SPILLOVER

致命接触

全球大型传染病探秘之旅

艾滋病、
SARS、
H7N9
肆虐全球……

这些疾病
如何从动物
传递
给人类？

当下一场
全球性传染病
到来时，
我们是否已做好准备？

[美] 大卫·奎曼◎著 刘颖◎译
David Quammen



中信出版社 · CHINA CITIC PRESS

VISIT...

LANZAROTE Caliente.com

SPILLOVER

致命接触

全球大型传染病探秘之旅

艾滋病、
SARS、
H7N9
肆虐全球……

这些疾病
如何从动物
传递
给人类？

当下一场
全球性传染病
到来时，
我们是否已做好准备？

[美] 大卫·奎曼◎著 刘颖◎译
David Quammen



中信出版社 · CHINA CITIC PRESS

致命接触

——全球大型传染病探秘之旅

[美] 大卫·奎曼 著
刘颖 译

中信出版社

图书在版编目（CIP）数据
致命接触 /（美）大卫·奎曼著；刘颖译. —北京：中信出版社，2014.1
书名原文：Spillover:Animal Infections and the Next Human Pandemic
ISBN 978–7–5086–4298–7
I. ①致… II.①大… ②刘… III. ①传染病防治 IV. ①R183
中国版本图书馆CIP数据核字（2013）第253382号
Spillover:Animal Infections and the Next Human Pandemic
Copyright © 2012 by David Quammen
Simplified Chinese translation copyright© 2013 by China CITIC Press
All rights reserved
本书仅限中国大陆地区发行销售

致命接触
著 者：[美] 大卫·奎曼
译 者：刘 颖
策划推广：中信出版社（China CITIC Press）
出版发行：中信出版集团股份有限公司
（北京市朝阳区惠新东街甲4号富盛大厦2座 邮编100029）
（CITIC Publishing Group）
电子书排版：张明霞 版式设计：张明霞

中信出版社官网：http://www.publish.citic.com/
官方微博：http://weibo.com/citicpub
更多好书，尽在中信飞书 App：http://m.feishu8.com（中信电子书直销平台）

再次献给我永远的贝琪

我就观看，见有一匹灰马。骑马者的名字叫作“死”，阴府也随着他。有权柄赐给他们，可以用刀剑、饥荒、瘟疫、野兽杀害地上四分之一的人。

——《启示录6：8》

目录

第一章 亨德拉病毒和马

第二章 埃博拉病毒和大猩猩

第三章 疟疾

第四章 SARS病毒的传播

第五章 Q热、鹦鹉热和莱姆病

第六章 毒性增强

第七章 空中的宿主

第八章 艾滋病的传播

第九章 所有一切都取决于个人的行为

第一章
亨德拉病毒和马

1

如今被人们称之为亨德拉（Hendra）的病毒并不是可怕的新病毒中出现最早的，也不是最厉害的一种。和其他病毒相比，它的影响相对较小。开始的时候，它所导致的死亡数量不大且一直没有增长；所传播的范围仅限于很小的区域，后来也没有大范围地传播。1994年，这种病毒第一次出现在澳大利亚的布里斯班市附近。开始的时候只有两例病例，其中一例致命。不，等等，更正一下：人患该病的例子只有两例，其中一例不治。还有10多匹马也相继发病死去，它们的情况只是整个事件的一部分。动物患病和人类患病的例子在我们看来是事出同源。

如果不是住在澳大利亚东部，你可能感觉不到亨德拉病毒的首次出现有什么可怕，也不认为它有什么值得报道的。这场疫情和地震、战争、海啸和校园枪击案根本无法相提并论，但是它非常奇特，让人感到不可思议。现在，随着疾病专家和澳大利亚人对亨德拉病毒的了解加深，它不再那么不可思议了，但是这种病毒仍然显得非常奇特。这种病毒的暴发有很多矛盾之处：这种病不常见，零星有感染病例，但是从大的方面看又非常有代表性。正是因为这个原因，它成为研究地球上某种新的致命病毒出现的开始——1981年以来，这些新出现的病毒已经导致3 000万人死亡，也反映了一种现象——人畜共患病（zoonosis）。

人畜共患病是指动物传染给人类的疾病，这种疾病的数量比人们想象的要多。艾滋病（AIDS）就是其中一种。流感（Influenza）包括一系列疾病，是另外一种类型的人畜共患病。将这类疾病放在一起看待好像更能够证实达尔文所揭示的一个道理，这是他所揭示的真理中最黑暗、为众人所知但是又不断为人所遗忘的一个，即人类也是动物，和其他动物物种在起源和繁衍、疾病和健康方面有密不可分的联系。如果孤立地看这种病毒——对刚刚听说这类病毒的人来说，发生在澳大利亚的这些相对少见的病例，是个很好的警示，提醒人们要重视自身的健康，因为

瘟疫——和万事万物一样都不是空穴来风，都是事出有因的。

2

1994年9月，一场来势汹汹的疾病在布里斯班北部郊区暴发，感染了那里的马匹。这些马都是良种赛马，饲养条件优越，个个膘肥体壮，专门为了参加赛马比赛。暴发疾病的地方叫亨德拉。这里古老、宁静，到处都是赛马场、赛马的人群和用挡雨板搭成的房子。这些房子的后院改造成了马厩、售报亭和咖啡店。报亭出售报纸，而咖啡店的名字都非常普通，比如就叫阿彬饮品店。第一例生病的是匹红棕色、名叫戏剧侠的母马，它刚刚从赛马场退下来，并处于怀孕晚期，也就是说这匹马一切正常。戏剧侠在距亨德拉东南部数英里远的一个牧场，开始表现出不正常，这里的草地疏于管理，水草并不丰美，赛马不比赛的时候就送到这里休息。如果它没有发病的话，将作为种母马并在这儿待到临产。此时，戏剧侠的病看起来并无大碍。它只是精神不太好，它的训练师认为它会好起来的。这位训练师是个身材不高，非常精明的男人，叫维克·瑞尔（Vic　Rail）。他有一种魅力，让人感到不怒而威，一头棕色的头发向后梳着。在当地的驯马界，他因为训练严格而出名。有一种说法，说他是个“强硬但是非常可爱的家伙”。有些人不喜欢他，但是大家都承认他对马匹了如指掌。

当时，瑞尔的女朋友丽萨·西蒙斯（Lisa　Symons）开着一辆拖车来接戏剧侠。这匹母马，好像因脚疼而懒得动。它的嘴唇、眼睑和下巴周围都有水肿。回到瑞尔位于亨德拉的简陋马厩后，戏剧侠出了很多汗，还是很懒散。为了给它增加营养，保住小马，瑞尔想把搓碎的胡萝卜和糖蜜强行给它喂下，可它就是不吃。之后，维克·瑞尔将手和胳膊擦洗干净。现在看来，也许瑞尔当时把手和胳膊洗得还不够干净。

那天是1994年9月7日，星期三。瑞尔给兽医彼得·瑞德（Peter Reid）打电话，让他过来给这匹母马看看病。瑞德是个高个子的男人，冷静而专业。戏剧侠待在马厩中自己的马房里，地上铺着沙子，它旁边的马房中还有多匹瑞尔的马。瑞德医生看到它的鼻子和眼睛里并没有分泌物，也没有痛苦的表现，但是相对于从前的强壮来讲，它此时显得苍白无力。“情绪低落”，他用这个词来概括戏剧侠的状态。用兽医学的专业术语来讲，这是指身体而不是精神方面的问题。马的体温偏高，心跳

很快。瑞德注意到了它面部的水肿。他把手伸到母马的嘴里检查它的牙床，他注意到马的嘴里有没有嚼碎而未下咽的胡萝卜屑，他给它注射了抗生素和止痛剂后就回家了。第二天凌晨四点后，瑞德接到电话被告知戏剧侠快死了。

等瑞德冲回到马厩去看时，马已经死了。它死得特别快而且很痛苦。随着病情加重，它变得非常烦躁，趁门开着冲出马厩冲到前院。它摔倒了好几次，腿上露出了骨头，又站起来，又摔倒。为了保护它，牧场的工人把它按在地上。它绝望地挣扎着站起来，冲进砖堆当中，又被瑞尔和牧场的工人一起按倒在地。它死之前，瑞尔从它的鼻孔中擦出泡沫状的分泌物想帮助它呼吸。彼得·瑞德检查了尸体，注意到它的鼻孔处还有泡沫状分泌物的痕迹。戏剧侠的尸体没有进行解剖，因为维克·瑞尔虽然想知道死亡的原因却花不起尸体解剖的费用，而且当时没有人预见到会有疾病暴发，也没有意识到尸体解剖的重要性。它的尸体被普通拖车悄无声息地运到了布里斯班专门掩埋马匹尸体的垃圾场。

这匹马死因不明。是被毒蛇咬了？还是在那片繁茂的草地吃了有毒的草？一周后，与其同住在一个马厩的其他马匹也相继发病，这些猜测也就不攻自破了。马匹生病的情况像多米诺骨牌效应，一发不可收拾。它们生病的原因既不是蛇咬所致，也不是因为食用有毒饲料，而是传染病。

其他染病的马匹有发烧、呼吸困难、面部水肿、眼睛充血、痉挛和行动迟缓等症状。有些马从鼻孔和口腔里喷出泡沫状血液。有些马匹有面部水肿的现象。瑞德发现一匹马在水桶边疯狂地清洗嘴巴。另一匹马发疯似的用头使劲地撞水泥墙壁。尽管瑞德和其他人拼尽全力，接下来的几天里，还是有12匹马相继死去，有的痛苦地死去，有的被实施了安乐死。瑞德后来说，“这种疾病在马群中的传播速度简直令人难以置信”，但是发病初期谁也不知道这究竟是“什么病”。肯定是某种疾病感染了马群。这场危机最严重的时候，仅12小时内就有7匹马或疼痛而死或被实施了安乐死。12小时内，7匹马相继死去——这简直是屠杀，即使对于经验丰富的兽医来说也是前所未闻的。其中一匹叫蓝天魅影的母马死前近乎绝望地挣扎、喘息，以至于瑞德都无法靠近对它进行安乐死。另一匹5岁的马[1]，原本由瑞尔的牧场送去北部的另一个牧场，因为到达牧场的时候发病很快就被扑杀。那个牧场的兽医对这匹马进行了尸检，发现它的身体器官当中有出血的迹象。与此同时，在亨德拉，瑞尔

牧场旁边的一个马厩也有一匹马表现出了类似的临床症状，并被实施了安乐死。

这是人为的破坏吗？这种病是如何在马群中传播或者说如何让这么多马同时染病的？可能是饲料当中含有有毒的污染物。也可能是有人恶意投毒所致。瑞德在想还有另外一种可能就是有外来的病毒，比方说使非洲马匹染病的非洲马瘟病毒（AHS），这种病毒在撒哈拉以南非洲地区通过蠓的叮咬传播。AHS病毒可以感染骡子、驴、斑马和马，但是在澳大利亚还没有相关报道，而且这种病不会由一匹马传染给另一匹马。再说，昆士兰州9月份的天气还很凉爽，能够传播疾病的蠓还不会出来咬人。可见，这不是AHS病毒所导致的。也许是其他微生物引起的疾病？瑞德说："我从来没有见过如此厉害的病毒。"他的话比较含蓄，后来他回忆说："这是一段给人留下伤痛的时光。"他继续用现有的保守疗法给马匹治病——由于没有确诊，他使用了抗生素、输液和抗休克药物。

与此同时，维克·瑞尔生病了，同时发病的还有牧场的一个工人。开始他们俩的症状有点像感冒，重感冒。后来，瑞尔住进了医院，病情不断加重，住进重症监护室一周后不治而亡。他死于器官衰竭和呼吸困难。尸检表明他的肺部充满血液、其他液体（通过电子显微镜检查）和某种病毒。发病的牧场工人叫瑞·尤文（Ray Unwin），是个乐观的人，他独自回家养病，后来退烧并活了下来。彼得·瑞德曾经帮忙清理马匹气管中泡沫状的血液，却没有染病。几年后，我在亨德拉附近寻访和打电话寻找证人时，找到他和尤文，他们向我讲述了这段经历。

比方说，当我在阿彬饮品店问起瑞·尤文时，有人告诉我他可能在鲍勃·布莱德肖（Bob Bradshaw）牧场。我顺着他们的指引来到布莱德肖牧场。路上有个人，后来我得知他就是瑞·尤文，他手里提着桶，桶里装着粮食。如今，他已是一个中年人，梳着红色的马尾辫，眼里透露出一股疲惫和忧伤。受到陌生人的关注，他显得有点不好意思，他已经受够了医生、公共卫生官员和当地记者的关注了。我们坐下来聊天时，他说自己不是个爱发牢骚的人，但是从那次生病后他的健康状况就大不如前了。

随着马匹死亡数量不断增加，昆士兰州政府也介入到这件事情当中，他们从负责全州的牲畜、野生动物与农业的农业和畜牧业部（Department of Primary Industries，DPI）抽调兽医和其他人员为牧

民提供帮助，还从昆士兰州卫生部门抽调了官员到现场监察。农业和畜牧业部的兽医开始验尸——也就是解剖马匹，寻找线索，选定的地点就在维克·瑞尔的小院里。很快，小院里就到处是马头、马腿，血和其他液体顺着排水沟流走，怀疑已感染的器官和组织被装在袋子里带走。瑞尔的邻居，养马人彼得·赫尔波特（Peter Hurlbert）在厨房里一边给我沏速溶咖啡，一边回忆起当时邻居家那种阴森、让人感叹的场面。水开了，赫尔波特正好谈到农业和畜牧业部用的垃圾车。“这些街道垃圾车开来时，到处都是马腿和马头——要加糖吗？”

不用，谢谢，我说，我喜欢黑咖啡。

“……马腿、马头和马肠子，所有东西都一股脑地倒在这些垃圾车里了。真是太恐怖了。”他说，当天下午，这个消息就传开了，电视台派了摄像师和记者前来报道。“啊，兄弟，当时的场面真是太血腥了。”警察也到了，在瑞尔的牧场附近拉起了警戒线，看起来好像犯罪现场。这场屠杀是瑞尔的竞争对手蓄意制造的吗？赛马业，像任何一个行业一样有自己的软肋，也许比很多行业的软肋还要多。甚至有人问彼得·赫尔波特，瑞尔是否毒杀了自己的马匹和他自己。

在警方考虑是否有人蓄意破坏或者保险欺诈的可能性的同时，卫生官员也有他们所担忧的问题。他们担心可能是汉坦病毒（hantavirus），这种病毒实际上是一组病毒，病毒学家对它们早有了解，不过直到最近它在俄罗斯、斯堪的纳维亚等地暴发后才引起世界范围的关注。一年前，也就是1993年，汉坦病毒组中的一种突然暴发，导致美国西南部地区四角地带的10人死亡。澳大利亚对侵入其境内的外部病毒如此警惕也是情有可原的，如果真的是汉坦病毒，那么就比非洲马瘟更糟糕了（不包括马匹）。农业和畜牧业部的兽医将死马的血液和组织取样、打包、冰冻之后送到坐落在墨尔本南部小镇吉隆（Geelong）的澳大利亚动物健康实验室（Australian Animal Health Laboratory）。这个实验室戒备森严，缩写是AAHL，发音像“啊哦”。一群微生物学家和兽医对样本进行了一系列检测，希望通过培养发现某种微生物，进而确定其是否为导致马匹发病的病原体。

他们真的找到了一种病毒，但不是汉坦病毒，也不是AHS病毒。这是一种新型病毒，AAHL的微生物学家们之前没有见过。从它的大小和形状来看，和副黏病毒（paramyxovirus）非常相似。这种新型病毒和这个病毒家族中已为人知的病毒有所不同，每个粒子都有两个碱基对。

其他AAHL的研究人员将这种病毒的一段基因排序，将这段排序后的基因输入一个巨大的病毒数据库中，发现这种新型病毒和副黏病毒家族中的一科病毒有着微弱的联系。这正好证实了微生物学家的视觉判断。麻疹病毒（morbilliviruses），包括感染动物的牛瘟病毒（rinderpest virus）、犬瘟病毒（canine distemper virus）（只感染人类以外的动物）和感染人类的麻疹（measles）被归入该类病毒。这种在亨德拉发现的病毒有了一个新的名字：马类麻疹病毒（equine morbillivirus，EMV），简单地说即为马类麻疹。

几乎同时，AAHL的研究人员检测了尸检时从维克·瑞尔的肾脏细胞中取出的样本，从中也检测出一种病毒，和从马身上发现的病毒一模一样。这就证实了这种马科麻疹病毒不仅仅感染马科动物。后来，随着这种病毒的独特性不断为人所知，人们不再使用EMV这个名字，取而代之的是以病毒发生地的名字来称呼它：亨德拉病毒。

发现这种新病毒只是揭示亨德拉病毒奥秘的第一步，还谈不上在更广阔的视野下去理解这种病毒。第二步是找到病毒的藏身之所。在没有危害马匹和人类的生命安全时，它在哪儿？第三步是找出一系列问题的答案：病毒是如何从藏身之处出来危害动物和人类的，为什么会在这个地方出现，为什么会在这个时间出现？

在亨德拉一家咖啡馆初次会面后，彼得·瑞德开车带着我向亨德拉东南方向出发，渡过布里斯班河（Brisbane River），来到戏剧侠生病的地方。这个地方叫峡谷山（Cannon Hill），从前是被城市环绕的牧场，现在是M1公路边一个新兴的郊区。在原来的牧场上，整洁的街道两边盖着住宅。从前的景象已经不复存在。一条街的尽头有个转盘，叫作风琴转盘（Calliope Circuit），转盘中间有一棵莫顿湾无花果树，戏剧侠的尸骨就埋在这棵大树下，不再受到澳大利亚东部亚热带骄阳的炙烤。

“就是这儿，”瑞德说，“这就是那个记载着血腥的树。”他的意思是，这里就是蝙蝠聚集的地方。

3

传染疾病就在我们的身边，在神奇的生态系统中，它就像自然的黏

合物，将不同的生物个体和不同的生物物种紧紧联系到一起。生态系统是生物学家研究的一个基本内容，除此之外，他们还研究生物的捕食、竞争、分解和光合作用。捕食者通常是体型较大的动物，它们从外界捕食猎物。病原体（pathogen）相对来说体型较小，从内部获得食物。虽然一般情况下，传染疾病看起来很可怕，实际上这和狮子吃牛羚和斑马、猫头鹰吃老鼠一样，非常自然。

但是不同寻常的情况时有发生。

正如捕食者有自己捕食的物种，有自己喜欢的猎物一样，病原体也是如此。就像狮子偶尔也会做出一些不同寻常的行为，比如捕猎牛而不是牛羚，伤害人而不去捕杀斑马一样，病原体偶尔也会改变攻击对象。偶然事件、变异时有发生。环境会变，需求和机遇也会变。当病原体从某种动物身上感染人并作为感染源寄居在人的身体当中，有时使人染病或者死亡时，就导致了人畜共患病的发生。

人畜共患病，是个比较专业的词语，很多人可能感到比较陌生，但是借助这样的词汇，可以将猪流感（swine flu）、禽流感（bird flu）、传染性非典型肺炎（SARS）等疾病和其他全球范围流行的传染病区别开来。这可以帮助我们理解为什么医学和公共卫生运动可以战胜一些可怕的疾病，比如天花（smallpox）和小儿麻痹症（polio），但是却没有办法战胜其他一些可怕的疾病，如登革热（dengue）和黄热病（yellow fever）。这也揭示了AIDS起源的重要原因。这是一个注定要在21世纪经常使用的词语。

埃博拉病毒（Ebola）、淋巴腺鼠疫（bubonic plague），以及1918~1919年的西班牙流感（Spanish influenza）都是人畜共患病。西班牙流感的病原体来自一种野生水鸟，在传染了家禽家畜（怀疑是中国南方的一只鸭子和美国艾奥瓦州的一头母猪）后，导致5 000万人死亡，之后其杀伤力逐渐减弱，最终销声匿迹。所有的人类流感都是人畜共患病。比如猴痘（monkeypox）、牛结核病（bovine tuberculosis）、莱姆病（Lyme disease）、西尼罗河热（West Nile fever）、马尔堡病（Marburg virus disease）、狂犬病（rabies）、汉坦病毒肺综合征（hantavirus pulmonary syndrome）、炭疽病（anthrax）、拉沙热（Lassa fever）、里夫特裂谷热（Rift Valley fever）、目镜幼虫病（ocular larva migrans）、恙虫病（scrub typhus）、玻利维亚出血热（Bolivian hemorrhagic fever），以及夸赛

纳森林病（Kyasanur forest disease）。还有一种新的传染病毒：立百病毒（Nipah）。这种病导致马来西亚很多猪和养猪户死亡。每一个病例都反映出了病原体从其他动物传染给人的过程。艾滋病也是人畜共患病，最早在西非和中非通过一系列偶然的事件传染给人，现在这种病在人和人之间传染，传染的人数高达数百万。这种跨物种之间的病毒传播很普遍，一点也不稀奇。大约60%已知的传染疾病或者通过常规渠道传播或者最近才在人畜之间传播。有些这样的传染病，如为人所熟知的狂犬病，传染范围广、死亡率高，虽然全世界的人们几个世纪以来通过努力想要消除和控制这些疾病，对它们的传染机制有了比较清楚和科学的了解，但是它们仍然对人类有致命的杀伤力，可以使成千上万的人死亡。有些病毒刚刚出现，无法解释为何它们会偶尔发生，在某个地方使几个人死亡（如亨德拉病毒）或者几百人死亡（如埃博拉病毒），然后就消失数年不再出现。

举个反例，天花就不是人畜共患病，天花病毒（variola virus）在自然条件下只传染人类。（实验室条件下是另外一回事，在实验室条件下，天花病毒有时可以感染人类以外的灵长类动物或者是其他物种，但这主要是为了进行疫苗研究）。这也是为什么世界卫生组织（WHO）在全球范围内推动消灭天花的行动能够在1980年取得成功。能够成功消灭天花的原因在于天花病毒在人体（或者实验室条件下严密观察的动物）以外的地方没有藏身之处，不能寄居和繁殖。脊髓灰质炎（poliomyelitis）这种由病毒引起的疾病困扰了人类将近1 000年了，然而，由于卫生条件的提高和孩子接触病毒的时间推后等原因，在20世纪上半叶，特别是在欧洲和北美地区，反而成为了让人谈之色变的传染病。在美国，小儿麻痹症对人类的影响在1952年达到顶点，一次暴发就夺走了3 000多个生命，其中多数是孩子，还有21 000人留下瘫痪的残疾。那之后不久，乔纳斯·赛克（Jonas Salk）和阿尔伯特·赛宾（Albert Sabin）以及病毒学家希拉里·科普罗夫斯基（Hilary Koprowski）（关于此人颇有争议的职业生涯，稍后详述）研制出的疫苗推广开来，最终在世界上绝大部分地方消灭了脊髓灰质炎。1988年，世界卫生组织和其他一些相关机构发起了一场席卷全球的运动，旨在彻底消除小儿麻痹症，这项运动至今已将小儿麻痹症的发病率减少了99%。美洲国家、欧洲和澳大利亚都宣称已经在本国境内彻底消灭了小儿麻痹症。据2011年的最新报告，只有五个国家还存在少量偶发的小儿麻痹症的病例，这五个国家是：尼日利亚、印度、巴基斯坦、阿富汗，以及中国。和其他花费巨大的全球性卫生运动不同，消灭脊髓灰质炎行动成功的可能性非常大。

原因何在？因为给几百万人注射疫苗的费用低，操作简便而且长期有效。因为除了感染人类，小儿麻痹病毒根本无处藏身，这种疾病不是人畜共患病。

而人畜共患病的病原体却有藏身之处，因此它们非常复杂，给人类带来麻烦，也引起人们的研究兴趣。

猴痘和天花类似，是由一种与天花病毒有着密切关系的病毒引起的，对生活在中非和西非的人们构成了持续的威胁。猴痘和天花有一个非常重要的区别：它能感染人类以外的灵长类动物（这种疾病也因此得名）和其他哺乳动物，如老鼠、田鼠、松鼠、兔子和美国草原狗。黄热病能够感染猴子和人类，病毒能在受害者之间传播，有时也能由猴子传染给人类。如果被某种蚊子叮咬，这种疾病就会在某个物种之内或者物种之间传播了，情况也会变得更复杂。这样的结果之一就是黄热病可能会一直存在——除非世界卫生组织可以杀死非洲和南美热带地区的所有蚊子和猴子。莱姆病的传播媒介是一种病毒，藏在一种白爪老鼠和其他小型哺乳动物身上。当然，这些病原体并不是有意识地隐藏起来的。过去它们一直寄居在这些地方，通过传播得以生存和繁殖，按照达尔文的自然选择理论，进化使这些偶然事件成为生物生存下去的策略。

最不显眼的策略就是潜伏在贮存宿主（reservoir host）体内。贮存宿主[有些科学家更愿意用“自然宿主”（natural host）这个说法]，是长期携带病原体的活体，但是没有发病的反应，或者发病的反应很小。当疾病在两次暴发间隙消失的时候（正如1994年亨德拉病毒那样），病原体肯定藏在了什么地方，是不是？也许它从地球上彻底消失了——但是很可能不是这样。也许它只是在这个地区消失了，当风和命运把它从别的地方带回来时，它又重新出现。或者，它还在亨德拉地区附近，在某个贮存宿主体内。也许是啮齿目动物？也许是鸟？也许是蝴蝶？也许是蝙蝠？在生物物种丰富、生态系统相对稳定的地方，寄居在某个贮存宿主体内而不被发现，可能是件再容易不过的事了。如果生态条件恰好相反，也为病毒提供了寄居的有利条件，因为生态系统受到干扰也可能导致疾病滋生。正如摇晃树的时候肯定会有东西掉落。

几乎所有的人畜共患病都是由以下6种病原体中的1种感染所致，即病毒、细菌、真菌、原生生物（一群体型较小但是比较复杂的生物，如变形虫，其之前被错误地认为是原生动物），以及蛋白感染素和蠕虫。疯牛病（mad cow disease）就是由蛋白感染素引起的，一个蛋白质分子

变异后引起其他分子变异，就像库尔特·冯内古特（Kurt Vonnegut）在他早期著名的小说《猫的摇篮》（*Cat's Cradle*）描述的被感染后的叫九重冰（ice-nine）[2]的水那样。非洲昏睡病（sleeping sickness）是被一种叫作布锥虫（Trypanosoma brucei）的原生生物感染后所致。这种原生生物寄居在采采蝇（tsetse flies）身上，在撒哈拉以南的非洲的哺乳动物、家畜和人之间传播。炭疽病毒能够在土壤中潜伏数年，一旦条件适宜，可以通过放牧的牲畜感染人类。弓蛔虫病（Toxocariasis）是一种弓形蠕虫（roundworms）引起的危害不大的人畜共患病，这种病可以由狗传染给人。幸运的是，像狗一样，你也可以将这种蠕虫排出。

病毒引起的问题最多。它们进化得非常迅速，不会受到抗生素的影响，难以捉摸，也有多种危害，有非常高的致死率。和其他生物或者准生物相比，它们非常简单。埃博拉病毒、西尼罗河病毒、马尔堡病毒、SARS病毒，猴痘、狂犬病毒、马秋波病毒（Machupo）、登革热、黄热病毒、立百病毒、亨德拉病毒、汉坦病毒（在韩国被首次发现）、基孔肯雅病（Chikungunya）、胡宁（Junin）、博尔纳病毒（Borna）、流感和HIV（包括引起艾滋病的主要病毒HIV-1，以及传播不怎么广泛的HIV-2）都是病毒引起的。病毒所引起的疾病还有很多。在亚洲，“猴泡沫病毒”（simian foamy virus，SFV）通过集会（如佛教和印度教的寺庙）的方式感染猴子和人类，因为在这些地方，人和被驯化的恒河猴能够近距离接触。进入寺庙朝拜的各国游客只要给猴子喂食，就可能感染SFV。有些游客回国时带走的不仅仅是照片和美好的回忆。著名的病毒学家斯蒂文·S·摩尔斯（Steven S. Morse）说：“病毒不会移动，但是很多病毒都到过世界各地。”它们不会跑，不会走，不会游泳，不会爬，但是它们可以依附载体“移动”到各个地方。

4

将亨德拉病毒分离出来，成为在AAHL这样严格保密的实验室里工作的病毒学家需要面临的工作。“分离出来”是指捕捉到这种病毒并且在实验室条件下培养出更多的病毒。分离出来的病毒是病毒中被捉住的活体细胞，这样的细胞一旦扩散出去是有风险的，但是对现在的研究非常有用。病毒的粒子非常微小，只有将其杀死才能用电子显微镜观察到，所以分离出来的病毒只能通过间接的方法观察到。先从感染的动物或者

人的身上提取一小块组织、一滴血或者其他提取物，希望能够从中得到病毒。像添加酵母一样，将接种体加入到有活体细胞的营养液中。接下来就是孵化、等待和观察。一般来讲，不会有什么发现。如果足够幸运的话，会有所发现。如果病毒开始大量繁殖，并对病毒培养液中的细胞造成可以用肉眼观察到的伤害，试验就成功了。理想的状态下，可能会形成瘟疫，或在培养液中形成大的斑点，每个斑点都代表病毒在此造成了损害。这个过程需要耐心和经验，以及昂贵、精密的仪器和小心谨慎地避免感染（这可能会造成假象）或者偶然导致的病毒扩散（病毒扩散可能会感染你，危及同事或者造成城镇里人们的恐慌）。在实验室工作的病毒学家不是吊儿郎当的人。他们不会出现在酒吧，手舞足蹈地夸大他们可能遇到的危险。他们通常都专注，爱好整洁，非常安静，有点像核工程师。

在自然环境下和在实验室条件下发现病毒的寄居之地是截然不同的。这是项户外工作，面临着不可控的风险，有点像寻找北美洲灰熊的住所。在野外寻找病毒的人非常细心、谨慎，其谨慎程度仅次于实验室的专家，因为他们的工作也马虎不得。他们的工作环境是自然界，更加嘈杂、混乱，有更多不可预测的因素。如果怀疑某种新的病毒是人畜共患病毒（绝大多数新病毒是人畜共患病毒），科学家就要深入森林、沼泽、田地、废旧的建筑、下水道、洞穴或者养马的牧场去寻找。寻找病毒的人得是个有野外工作经验的生物学家，受过人类医学、兽医学、生态学，或者综合这三个学科的高级培训——通过捕捉和观察动物他能够发现问题，并痴迷于寻找问题的答案。所有的这些特质，一个叫修姆·菲尔德（Hume Field）的人都有，他三十多岁，又高又瘦，说话轻声细语，那时正在研究亨德拉病毒。

菲尔德在昆士兰州海边的一个县城中长大，从凯恩斯到罗克汉普顿（Rockhampton）都留下了他的身影。小时候，他热爱自然，经常爬树、在灌木丛中旅行、放假的时候到叔叔的牧场上玩耍。他父亲是一名警探，好像预示了他儿子后来成为病毒探索者的身份。他在昆士兰州东南部的昆士兰大学（University of Queensland）获得了兽医学本科学位，成为学校旁边一个动物庇护所的志愿者，帮助受伤的野生动物恢复健康。1976年毕业后，他在布里斯班从事兽医工作数年，后来成为巡诊全州的兽医（澳大利亚人称之为“临时工”）。那段时间，他医治了很多生病的马匹，也逐渐意识到自己真正感兴趣的研究对象是野生动物，而不是家畜和宠物。20世纪90年代初，菲尔德回到昆士兰大学攻读生态学

的博士学位。

他的研究重点是野生动物保护，所以需要参与一个项目来完成博士论文。因为野猫（家猫在野外的环境下也具有了野性）对澳大利亚当地的野生动物造成巨大的伤害，它能够杀死小型的有袋动物和鸟，并且成为疾病的源头。菲尔德进行了一项研究，研究野猫及其造成的影响。维克·瑞尔的马厩中暴发疾病时，他正在从事这项研究，抓到猫后给它们带上无线电项圈追踪它们的住处。菲尔德的一位博士生导师是农业和畜牧业部的科学家，他问菲尔德是否愿意去参与其他的研究项目。他们部门需要有人研究这个新出现的疾病的生态方面的情况。很久以后，当我到布里斯班农业和畜牧业部下属的动物研究所（Animal Research Institute）拜访他的时候，菲尔德告诉我："于是，我把研究野猫的事抛在一边，开始寻找亨德拉病毒在野生动物中的贮存宿主。"

通过回顾指标病例（index case），他开始了寻找亨德拉病毒的过程——回顾第一匹感染的马匹，以及它的病史和发病地点。这匹马就是戏剧侠，在峡谷山的牧场发病的那匹怀孕的母马。他仅有的线索就是这种病毒属于副黏病毒，一种昆士兰州的另一位研究人员几年前曾经在啮齿类动物（rodent）身上发现过的新的副黏病毒。菲尔德在牧场上建起了一个捕捉系统（trapping regime），旨在抓住每个小型和中型的脊椎动物（vertebrate），比如啮齿类动物，负鼠（possums），袋狸（bandicoots），爬行动物（reptiles），两栖动物（amphibians），鸟和古怪的野猫。然后从每个动物身上提取血样，并且将啮齿类动物作为重点怀疑对象。血样送到DPI的实验室进行筛查以便测定是否含有亨德拉病毒的抗体（antibody）。

筛查抗体和分离病毒，就像脚印和鞋子的区别一样，是两个截然不同的过程。抗体是宿主的免疫系统产生的来对抗生物入侵者的分子。它们和入侵宿主的病毒或细菌或其他微生物形状相似，与其融合并且使其失去作用。它们的这种特性和杀死入侵微生物后仍然留在血液当中的事实，使其成为现在或者过去宿主感染病毒的宝贵证据。这也正是修姆·菲尔德希望找到的证据。但是在峡谷山抓到的啮齿类动物身上没有发现亨德拉病毒的抗体。其余的动物身上也没有检测出亨德拉病毒的抗体，这让菲尔德百思不得其解。也许他找的地方不对，或者找对了地方，但是方法不对或者找的时机不对。他想，也许时间不对才是关键。戏剧侠是9月份得病的，半年过去了，他是在3月、4月和5月寻找病毒。他怀

疑“可能病毒或者宿主的出现是季节性的”，现在的季节也许不对。菲尔德筛查了瑞尔的马厩附近的猫、狗和老鼠，没有发现亨德拉病毒的抗体。其中一种可能性是病毒是季节性出现的，另外一种可能性就是病毒出现然后消失的时间跨度比较短。比方说，大量的蝙蝠夜间在峡谷山的马场上觅食后回到位于其他地方的栖息地休息，整个白天都不出来。彼得·瑞德听峡谷山的一位居民说过，夜晚那几个小时里，“密集的狐蝠聚集在一起就像夜空中的繁星”。据此，瑞德向AAHL建议说应该关注这里的蝙蝠，但是很明显他的建议并没有受到重视。在水库附近追捕蝙蝠的修姆·菲尔德和他的同事，工作陷入了僵局，直到1995年10月，菲尔德和他的同事在此事上还是毫无进展时，一个不幸的事件给他们提供了新的线索。

一位叫马克·普莱斯顿（Mark Preston）的年轻甘蔗种植户突然发病，他住在马克雷镇（Mackay）附近，距布里斯班北部大约600英里。他妻子把他送到医院。普莱斯顿的症状引起了大家的警觉，因为一年多一点的时间里他的身体出现了两次问题。1994年8月，他得了一种怪病，当时被诊断为脑膜炎（meningitis）且病因不明——其症状为头疼、呕吐、脖子僵硬——后来恢复了健康。或者说看起来是恢复了健康。脑膜炎是指头部或脊髓（spinal cord）部位的黏膜（membrane）发炎，可能是由微生物、病毒或者是药物反应引起的，也可能突然发病，不知不觉就痊愈。普莱斯顿又回到农场辛勤地耕作。这个农场为他们夫妇共有。他妻子叫玛格丽特（Margaret），是一名兽医，主要给甘蔗和马匹治病。

马克·普莱斯顿这次的病是不是以前病因不明的脑膜炎复发了？入院后，他被诊断为严重脑炎（encephalitis）——也就是大脑黏膜发炎，病因仍然不明。药物控制住了病情的发展，但是医生们在脑电图仪（electroencephalograph）上看到情况不妙。后来的医疗报告称“他持续高烧且没有恢复意识”，“入院25天后不治而亡”。

普莱斯顿最后一次发病时提取的血清中亨德拉抗体测试为阳性。一年之前他第一次发病时，血清样本被储存起来，这次测试，发现也是同样的结果。第一次发病时他的免疫系统打败了亨德拉病毒。对他大脑组织的尸检和其他检测都证实了亨德拉病毒的存在。很明显，亨德拉病毒攻击过他一次，败下阵来，在其体内潜伏一年后又重新攻击，并致其死亡。这是病毒全新的攻击方法，让人听后毛骨悚然。

他是在哪儿被传染上这种病的？调查人员发现，1994年8月，普莱斯顿的农场曾死了两匹马。两匹马突然得了重病后，马克·普莱斯顿帮助妻子照顾过这两匹马，在他妻子对马进行尸检时也曾经从旁协助。玛格丽特·普莱斯顿从两匹马身上提取并保存下来的样本中的亨德拉病毒检测也呈阳性。尽管自己也曾接触过亨德拉病毒，玛格丽特·普莱斯顿却没有发病——和彼得·瑞德一样，维克·瑞尔的牧场马匹死后数周，他也接触过这种病毒，却没有发病。这两位兽医的安然无恙让人不得不思考这样一个问题：这种新型病毒是如何感染人畜的。普莱斯顿发病的地方和这种病第一次暴发的地方距离这么遥远，这个情况使专家们开始思考和担忧这样一个问题——这种病毒传播多远了？以第一次疾病暴发的地点为圆心，以亨德拉到马克雷的距离为半径画圆，所覆盖的地区作为疾病可能传播的区域，大概涉及1 000万人，多达澳大利亚人口的一半。

这个问题究竟有多严重？这种病毒传播得多远了？由感染疾病专家约瑟夫·麦考马克（Joseph McCormack）率领的研究小组进驻了维克·瑞尔去世的布里斯班医院，进行了更大范围的研究。他们筛查了昆士兰州5 000匹马的血清和298份人体血清，这些人都和亨德拉病毒的案例有过某种程度的联系。所有的马匹和人的血清中亨德拉病毒抗体检测都呈阴性。可以推测，这些抗体呈阴性的样本让卫生部门的官员一筹莫展，也加深了科学家们脸上的疑惑。麦考马克的研究小组总结说：“这种疾病需要通过密切接触才能从马传染给人类。”但这只是一种推测。只说“需要密切接触”不能够解释为什么玛格丽特·普莱斯顿安然无恙而她丈夫却染病而亡。事实是：密切接触、运气不佳或者其他一两个因素才能使人感染这种疾病，然而没有人知道其他因素是什么。

马克·普莱斯顿的案例给修姆·菲尔德提供了宝贵的线索——地图上的第二个疾病暴发点和疾病暴发的第二个时间点。1994年8月在马克雷发现亨德拉病毒；1994年9月在峡谷山牧场和瑞尔的马厩中发现亨德拉病毒。菲尔德动身去了马克雷，用上了他以前用过的方法：捕捉动物，抽取血样，将血清送回实验室检查是否存在抗体。又是一次无功之举。他还从各种受伤或者体力不支的野生动物，或者捕获后还未放归野外的动物身上提取样本。这些喂养受伤的野生动物的人，是一群善良的人，平时不是以养殖为生，在澳大利亚被称为野生动物的“守护者”。人们通常根据他们喂养的动物将他们进行分类：袋鼠守护者、鸟类守护者、负鼠守护者和蝙蝠守护者。多年从事兽医工作使修姆·菲尔德对这些人有所了解，大学期间作为动物救护所的志愿者时，他也曾经是其中一员。现在

他从这些守护者喂养的动物身上也提取了血样。

可恶，还是没有发现亨德拉病毒的踪影！

1996年1月，由于寻找亨德拉病毒贮存宿主的工作陷入僵局，菲尔德参加了由其在DPI工作的导师发起，由相关官员和研究者参加的一次病毒研讨会。他们哪里做得不对？他们如何能够更有针对性地开展工作？亨德拉病毒下一次会在哪儿暴发？昆士兰州的赛马业面临着损失数百万美元的危险，人的生命也受到了威胁。这已经不单纯是医学上的难题，更是执政部门和公共关系部门面临的一个棘手的问题。会上人们提出一个非常有用的思路：使用生物地理学的方法来研究这个问题。很明显，贮存宿主（或者说宿主），不管它（或它们）是哪种生物，肯定生活在马克雷和峡谷山——至少每年有一段时间以某种方式生活在这两个地方，这段时间包括8月和9月。这就将矛头指向了那些在昆士兰州分布非常广泛或者在这个州活动范围非常广泛的动物。参加会议的这些人（根据基因学方面的一些证据，发现没有病毒物种的固定在某一地点的倾向——也就是说，病毒在移动和融合）更倾向于两种可能性中的后一种：这种病毒的贮存宿主移动性强，可以沿着昆士兰州的海岸移动数百英里的距离。这种想法将怀疑的对象锁定在鸟类和蝙蝠身上。

当时，菲尔德和他的同事基于以下两点理由排除了鸟类是病毒宿主的可能性。第一，他们还不知道有什么副黏病毒可以通过鸟类传染人类。第二，鉴于这种病毒传染人类和马匹，哺乳类动物更可能是这种病毒的贮存宿主。宿主之间的相似性极大地增加了病原体在两者之间传播的可能性。蝙蝠是哺乳动物，也能移动。更重要的是，尽管当时澳大利亚没有狂犬病，但是众所周知，蝙蝠至少可以成为一种可怕病毒即狂犬病的宿主。（很快就会发现蝙蝠–病毒–人类之间的联系还有很多，包括在澳大利亚发现这三者间更多的联系；1996年，这种联系还不是非常明显。）菲尔德从这次会议上又得到了一个新的命令：观察蝙蝠。

说起来容易，做起来难。抓住会飞的蝙蝠或者在巢穴抓住蝙蝠可不像在草地上抓住啮齿类动物或者负鼠那么简单。昆士兰当地最著名、飞的最远的蝙蝠就是狐蝠，它们分属于四个不同的种类，每一种都是体型巨大、以水果为生的蝙蝠，翼展能够达到3英尺多。狐蝠通常生活在红树林（mangroves）中、白千层植物（paperbark）沼泽里或者热带雨林中巨大的树枝上。抓到它们需要特殊的工具和方法。由于准备不足，菲尔德首先找到了野生动物守护者。他们手中有捕获的蝙蝠。在罗克汉普

顿靠近马克雷的海岸的一个动物庇护所里，他发现受伤的动物中有黑狐蝠，即食果蝠（Pteropus alecto）。成功了！从黑狐蝠身上提取的血样表明其亨德拉病毒抗体呈阳性。

但是，只有一个成功的案例对修姆·菲尔德这样追求完美的科学家是远远不够的。这个数据表明黑狐蝠可能感染了亨德拉病毒，但不一定是感染马匹的病毒的贮存宿主之一——更不要说就是感染马匹的病毒的贮存宿主了。他和同事们继续寻找。几周之内，在其他三种狐蝠身上也发现了亨德拉病毒的抗体，灰头狐蝠（gray-headed flying fox）、眼镜狐蝠（spectacled flying fox）和体型较小的红色狐蝠（red flying fox）。DPI的团队也检测了十几年前从狐蝠身上采集的旧的样本。这一次，样本中再次检测出亨德拉病毒的痕迹。这次发现表明在亨德拉病毒传染维克·瑞尔的马匹之前蝙蝠早已携带了这种病毒。1996年9月，瑞尔的农场暴发亨德拉病毒后两年，一只怀孕的灰头狐蝠被金属篱笆缠住了。

它所怀的双胞胎胚胎流产后，被实施了安乐死。不仅它的亨德拉病毒抗体测试呈阳性，它也使科学家第一次从蝙蝠体内分离出了亨德拉病毒。在它的尿液样本中发现了活的亨德拉病毒，后经证实和在马匹和人类体内发现的亨德拉病毒一模一样。因此，即使是在注重审慎的科学范围内，这也足以说明狐蝠是亨德拉病毒的贮存宿主的可能性非常大。

菲尔德和他的同事观察越久，发现的关于亨德拉病毒的证据就更多。经过了对蝙蝠的初步调查，大概15%的狐蝠体内亨德拉病毒抗体呈阳性。样本个体的抗体呈阳性的百分比，即表明蝙蝠或过去或现在有过感染的历史的百分比，也叫血清阳性率（seroprevalence）。根据取样，可以推测整个蝙蝠群体中感染的百分比。随着团队对更多的蝙蝠进行检测，血清阳性率的数字在不断上升。两年内，他们总共从1 043只狐蝠身上取样，菲尔德和同事们报告亨德拉病毒的血清阳性率为47%。简单地说：在澳大利亚东部天空中飞行的几乎一半的大型蝙蝠都是或者曾经是这种病毒的携带者。看起来有点像亨德拉病毒从天而降。

科学家们将这些发现发表在《普通病毒学杂志》（*Journal of General Virology*）以及《柳叶刀》（*The Lancet*）等杂志的同时，这些信息也见诸报端。其中一条新闻的标题是“蝙蝠病毒引恐慌，赛马行业有危机”。在犯罪现场才会看到的警戒线和瑞尔的农场上肢解的马匹成为电视工作者争相追逐报道的焦点，而且他们对此的兴趣一直没有减退。其中一些报道客观、准确，但并非所有的报道都是如此。有些报道让人们

心存不安，人们开始焦虑起来。确定狐蝠为亨德拉病毒的贮存宿主后，加上蝙蝠中的高血清阳性率，使这些本来就让人们印象不佳的动物在人们心目当中的形象更是一落千丈。蝙蝠在人们心中的认可度从来就不高，现在在澳大利亚，蝙蝠的认可度就更低了。

一个晴朗的周六，在亨德拉赛马场，一位著名的驯马师利用比赛间隙，在赛道上告诉我他对此事的看法。亨德拉病毒！这个人一提到这种病毒就大叫起来。他们不能放任这种病毒的传播！“他们”是指政府部门。他们应该消灭蝙蝠！就是这些蝙蝠才导致了这场疾病的暴发！它们倒挂着睡觉将屎拉在自己身上！（真是如此吗？从生物学上看不太可能。）它们将屎拉到人身上！事情应该反过来——人们应该将屎拉到它们身上！它们有什么用处？将它们都消灭光！为什么还没这么做？因为那些绿色环保者不容许这么做！他咆哮着说。我们是马师协会的会员，马师协会是马师的职业组织，我和彼得·瑞德一起成为该协会的会员。政府应该保护人的安全！应该保护像我们的朋友彼得这样的兽医！这位驯马师激动地说，愤愤不平。这位驯马师是澳大利亚赛马界的一位传奇式的人物，身材不高，高傲、精悍、头发花白，留着背头。我是他俱乐部的客人，对他心存敬意——或者说，我应当让气氛稍稍轻松一些。[出于公平起见，他没有过多地谈及另外一名感染该病的人，一位叫本·坎宁（Ben Cunneen）的昆士兰州的兽医，他在为病马治疗的时候患上了亨德拉病而去世。不可否认的是，这种疾病对养马人的生命威胁和对澳大利亚整个赛马行业的经济影响非常大。] 当我礼貌地表示要引用他录音中的话时，他的说法显得有所缓和但是主要观点还是没有改变。

他所说的“绿色环保者”很显然包括蝙蝠守护者。随着证据不断增加，有些不是非常坚定的绿色环保者、蝙蝠守护者也逐渐焦虑起来。他们主要有两个担心之处，且这两点很难平衡：这种病毒会使蝙蝠更加不为人所接受，导致消灭蝙蝠的呼声（比如刚才提到的那位驯马师）高涨；他们自己在从事喂养蝙蝠这项善举的过程中也会被感染上这种病毒。第二种担忧刚刚出现。这肯定会使某些人重新审视自己曾经做出过的要照顾动物的承诺。毕竟，他们是蝙蝠爱好者而不是病毒爱好者。病毒也算是野生动物吗？在很多人的心目中可能不是。几位动物守护者要求筛查体内是否有亨德拉病毒的抗体，这使得调查的范围进一步扩大。这项调查由昆士兰大学的一位年轻的流行病学专家琳达·赛尔维（Linda Selvey）迅速地组织和领导起来。

赛尔维深入澳大利亚东南部的野生动物守护员当中，最终有128名蝙蝠守护者愿意或者希望接受测试。她和团队成员一起采集血样，并请每一位参加者填写一份调查问卷。这些调查问卷显示这128人当中的很多人都和狐蝠有过长时间的密切接触——喂狐蝠、护理它们、经常被蝙蝠抓伤或咬伤。有一位守护员的手曾经被感染了亨德拉病毒的蝙蝠咬过一个很深的伤口。赛尔维的调查最让人意想不到的结论就是这128名蝙蝠守护者中抗体呈阳性、即感染病毒的比率为0。尽管长年累月喂养蝙蝠，尽管有各种抓伤和咬伤，尽管抱过狐蝠或者接触到了口水和血液，没有一个人免疫系统表现出感染了亨德拉病毒。

赛尔维的报告是1996年10月出炉的，当时她还是一名在校的研究生。后来她成为昆士兰州卫生厅传染疾病处的处长。再后来，我们在布里斯班一间嘈杂的咖啡厅喝咖啡的时候，我问她："这些蝙蝠守护员究竟是些什么样的人？

赛尔维说："我不知道该如何描述这些人，我想可以说是一群对动物充满感情的人。"男人和女人都有吗？她说："主要是女性。"也许没有孩子的女性有更多的时间、更多的激情投入到这样的工作中吧。通常他们在自己的家里对动物进行护理，往往需要准备一个舒服的大笼子，这样蝙蝠就可以在无需照料的时候在这里休息了。蝙蝠和人类有这样亲密的关系，蝙蝠的病毒感染率又如此之高，赛尔维的研究中竟然没有发现一例守护员被感染的病例，我觉得不可思议。128名守护员中一例抗体呈阳性的都没有吗？我问她，这样的事实让你如何看待这种病毒的性质呢？

她说"需要某种放大器"，她指的这种"放大器"正是马。

5

先说说口蹄疫（foot-and-mouth　disease，以下简称FMD）吧。每个人都听说过此病。每个人都看过《赫德》（*Hud*）这部影片[3]。但是很多人不知道，至少不是非常准确地知道，这是一种人畜共患病。导致患口蹄疫病的病毒属于小核糖核酸病毒（picornaviruses），和引起小儿麻痹、普通感冒的病毒同属一种。人类感染FMD病毒的机会非常小，造成的危害也不过就是在手、脚或者嘴唇上起皮疹。这种病最经常、最重

要的表现就是感染偶蹄类（cloven-hoofed）家畜，如牛、绵羊、山羊和猪。（偶蹄类的野生动物中的鹿、麋鹿和羚羊也极易感染此病。）此病主要的临床症状就是发烧、跛脚，嘴里、脚上长出小水泡。正在哺乳的雌性动物，乳头上有时也会长出水泡，如果水泡破裂，就会形成溃烂，对母兽和幼仔都会造成影响。这种病死亡率相对较低，但是发病率（即这种病在一个群体当中的发生率）较高，也就是说这种疾病的传染性非常强。患病的家畜不能制成肉制品上市，导致生产率降低，这对于利润相对较小的大规模的家畜养殖业会造成灾难性的影响。疾病的快速传播所带来的经济上的损失是无法挽回的：为避免病毒进一步传播，染病的牲畜必须被杀死。没有人愿意买可能携带病毒的牲畜，外贸出口大幅度削减。牛、羊和猪变得一钱不值——甚至比一钱不值更麻烦，成为沉重的经济负担。根据官方的一份报告，“从经济角度来讲，这是世界上动物界最重要的传染病，FMD在美国的暴发导致了贸易和市场上高达270亿美元的损失”。这种病毒通过直接接触传播，也可以通过动物粪便和乳汁传播，甚至还能通过气溶胶（aerosol）传播。一场温暖的微风就可以将这种疾病从一个农场传播到另一个农场。

FMD的影响因不同动物物种而异。羊被感染后通常不会表现出特别的症状。牛的症状比较明显，可以通过直接接触将病毒从一头牛传染给另一头牛（口鼻接触传播）或者通过哺乳在母子间传播（母牛传染给小牛）。猪的表现比较特别：猪的排泄物中的病毒比其他家畜排泄物中的病毒多得多，而且可以在很长一段时间内通过呼吸将病毒大量地传播出去。猪通过打喷嚏、打呼噜、喘息、打嗝和咳嗽将病毒传播到空气中。曾有实验研究表明，猪的气息中携带的FMD病毒是感染后的牛或羊的气息中病毒数的30倍。一旦这种病毒传播到空气中，可以扩散数英里远。这也是为什么猪被认为是这种病毒的扩大宿主（amplifier host）。

扩大宿主是指病毒或者其他病原体在其体内复制和新生大量病毒的物种。由于扩大宿主的生理机能，或者免疫系统，或者和这种病毒接触的历史，或是一些谁也不了解的原因，使病毒能够在宿主身上大量繁殖。扩大宿主成为贮存宿主和一些不幸的原本不易感染这种疾病的动物之间的媒介，这些动物需要更大量的病毒或者更加密切的接触才能得上这种疾病。可以用“临界值原理”来理解这个现象。扩大宿主感染的临界值相对比较低，却能够繁殖出大量的病毒，其繁殖出的病毒数量之大足可以跨过其他动物相对较高的感染门槛。

并不是每一种人畜共患病的病原体都需要扩大宿主才可以感染人类，但是很明显，有些疾病要想传染给人类必须通过扩大宿主。究竟哪些疾病传染给人类的时候需要扩大宿主，这是一个怎样的过程呢？疾病科学家正在研究这些问题。同时，这个概念只是一个假设的工具。琳达·赛尔维和我在谈及亨德拉病毒、使用“扩大宿主”这个词时，没有提到FMD的感染机制，但是我知道她提到马时是这个意思。

还有一个问题，为什么马会成为亨德拉病毒的扩大宿主？为什么不是袋鼠、袋熊、考拉或者长鼻袋鼠？如果马起到了扩大宿主的作用，那么一个明显的事实需要引起人们的重视：马并不是澳大利亚特有的动物，而是属于外来物种，大约200多年前由欧洲定居者带到澳大利亚。分子进化学家解读的基因证据表明，亨德拉病毒很可能是一种古老的病毒。和麻疹病毒这个远亲不同，这种病毒已经在澳大利亚潜伏很久了，并没有引起人们的注意。蝙蝠也是澳大利亚这片土地上原有的古老动物；昆士兰州的化石记载表明小型蝙蝠已经在这儿生活了5 500万年之久，而狐蝠大约是在2 000万年的中新世早期在这个地区进化。人类的出现是最近的事情，大约只有10 000多年的历史。更准确地讲，从澳大利亚土著人的祖先在这片土地开辟家园、乘坐简陋的木舟取道东南亚经南海和努沙登加拉群岛（Lesser Sunda）到达澳大利亚西北部这片陆地时，人类就已经生活在这片土地上了。这至少是40 000年前，也可能比这个时间还要早得多。所以在这个复杂的互动过程中，4个因素当中的3个因素——狐蝠、亨德拉病毒和人——可能从更新世时代（Pleistocene era）就已经共同生活在澳大利亚了。然而，直到1788年1月，马才抵达了澳大利亚这片土地。

和其他接下来的事相比，这只是一个小的变化。这些最早到达的马匹乘坐第一舰队的船只，在亚瑟·菲利普船长（Captain Arthur Phillip）的带领下来到澳大利亚，这位从英国来的船长此行的目的就是要在新南威尔士州（New South Wales）建立一个罪犯的流放地。在大西洋上航行了5个月后，菲利普在好望角（Cape of Good Hope）附近的一个荷兰人定居点停了下来，装备物资和牲畜，以便从非洲继续向东进发。他绕过范迪门斯地（Van Diemen’s Land），即现在的塔斯马尼亚（Tasmania），沿着澳大利亚东部海岸线朝北继续航行。其实，詹姆斯·库克船长（Captain James Cook）早已到达过这里，“发现”了这片土地，但是菲利普的队伍是第一批来自欧洲的定居者。在距现在悉尼很近的一处天然良港中，他的小舟将736名犯人，74头猪，29只羊，19只山

羊，5只兔子和9匹马送到岸上。这9匹马中有2匹种马，4匹母马和3匹小马。在此之前，没有任何化石或者史实方面的记载表明澳大利亚有马科动物。也没有亨德拉病毒在澳大利亚土著人当中暴发的说法（至少没有为世界所知的说法）。

1788年1月27日，亨德拉病毒暴发所需的所有因素几乎都凑到了一起——病毒、贮存宿主、扩大宿主和易感的人类。现在又出现了一个新的疑问。在亚瑟·菲利普船长将马带到这片大陆到维克·瑞尔牧场的马发病中间，有206年的时间。为什么病毒潜伏了这么长时间之后才会出现呢？还是这种病毒早已出现或者经常出现，只是从来没有人确定其究竟为何种病毒？在过去的两百多年中究竟有多少例感染亨德拉病毒的患者被误诊为被蛇咬伤？

科学家们的回答是：这个问题的答案现在还不知道，但是我们正在探究。

6

1994年亨德拉病毒只是厄运之鼓中的一个重音。在过去的50年里，鼓点越来越响，持续的时间越来越长，传播得越来越快。这种现代才出现的人畜共患病是什么时候、在什么地方开始的？

选定一个时间点显得有些刻意，但是1959到1963年之间在玻利维亚人聚居的村庄中马秋波病毒的暴发，可能是现代人畜共患病的开始。开始，这种病毒并不叫马秋波，当然也没有被认为是一种病毒。马秋波是灌溉玻利维亚低地东北部的一条小河的名字。这种疾病的第一例病人是当地的一个农夫，发了高烧但并不致命，病来去匆匆，几乎没有引起人们的注意。这时是1959年比较潮湿的季节。接下来三年，在同一地区发生了更多的这种病例，病情更加严重。症状包括发烧、发冷、恶心、呕吐、身体疼痛、鼻子流血和牙龈流血，被人称为爱尔蒂弗黑人（El Tifu Negro）（因呕吐物和粪便的颜色而得名）。截至1961年末，已有235人感染此病，死亡率达40%。直到人们将该病毒分离出来，找到其贮存宿主以及通过预防的措施阻断了其传播方式，才拯救了此病的患者。捕鼠的工作起到了重要的作用。很多科学工作是在困难的野外条件下，由美国人和玻利维亚人组成的团队完成的。这个团队当中有一位年

轻的科学家，名叫卡尔·约翰逊（Karl Johnson），他开诚布公地说，他为病毒的危险之美所吸引。他找到了病毒，但也几乎因此而丧命。之后，位于亚特兰大的疾病预防和控制中心（Centers for Disease Control，CDC）派出了一支装备精良的小分队：约翰逊和同事去的时候发明了自己的方法和工具。在巴拿马的一家医院退烧痊愈后，卡尔·约翰逊在寻找新出现的病原体方面起到重要的作用。

如果将最近几十年出现的引起人们关注和焦虑的病原体列成一张单子，其中不仅包括马秋波病毒、还有马尔堡病（1967）、拉沙热（1969）、埃博拉病毒（1976，卡尔·约翰逊在此过程发挥了重要的作用）、HIV-1（1981推断出这种病毒的存在，1983年最早分离出这种病毒）、HIV-2（1986）、无名病毒（Sin Nombre）（1993）、亨德拉病毒（1994）、禽流感（avian flu）（1997）、立百病毒（1998）、西尼罗河（1999）和SARS（2003），还有发生在2009年的让人非常恐慌但是反季节发生的猪流感。这些由病毒引起的疾病比维克·瑞尔的那匹可怜的母马显得更加具有戏剧性，让人为之激动。

人们也许会说这些疾病是一系列可怕但是却毫不相关的事件——由某种神秘的原因引起，发生在人类身上的一个个独立的事件。马秋波、HIV、SARS和其他疾病可以看成是“上帝的行为”，是和地震、火山喷发和流星陨落一样的自然灾难，让人悲恸但是不能避免。这是一种消极忍耐的看法，也是看待问题的正确方法。

别弄错，这些疾病之间是有联系的，并且一个接一个地暴发。这些疾病也不只是发生在我们身上，这是我们的行为所带来的意想不到的结果，反映了我们的星球上的两种危机。第一是生态危机，第二是医学危机。当这两种危机相遇时，表现出来的结果就是古怪、可怕的新型疾病的出现，疾病来源无法预料，引起进行相关研究的科学家们深深的焦虑和不祥的预感。这些疾病是如何由动物传染给人类的，为什么最近这些年越来越频繁地传染给人类？简而言之：人类导致的生态压力和生态破坏使动物病原体和人类有了更多接触，与此同时，人类科技和行为又将这些病原体更快、更广泛地传播开来。这种局面由三个因素造成。

第一个因素：人类的活动导致自然生态系统以前所未有的速度解体（“解体”是精挑细选出来的词语）。对此我们都有一个大致的了解。伐木、修路、砍伐森林获得耕地、打猎和捕杀野生动物（非洲人这么做时，我们称之为“野生动物肉类交易”，有负面的意味；在美国这仅仅

是“游戏”而已），砍伐森林作为牧场、开采矿物、人类定居、郊区扩张、化学污染、营养物质流入大海、掠夺式地获取海洋生物作为食物、气候变化、或者国际市场上出口的产品需要上述资源，和其他对自然资源的“开发”——通过这样的方式，我们将生态系统弄得支离破碎。这样的做法由来已久。很长时间以来，人类一直使用简单的工具从事这些活动。但是现在，地球上有70亿人口，人类手中掌握了先进的技术，其聚集起来的影响就非常严峻了。热带雨林不是唯一受到威胁的生态系统，但是却是物种最丰富最具层次性的生态系统。在这样的生态系统中，生活着数百万计的生物，很多还不为人所知，不能被划分进某个物种，或者人们能够认出却知之甚少。

第二个因素：这些数百万计不为人知的物种包括病毒、细菌、真菌、原生生物和其他有机体，其中很多都是寄生物。很多病毒学专业的学生现在经常提“病毒王国”这个词，这个巨大“王国”中的有机体的数量足以让任何一个物种群体相形见绌。比方说，很多病毒生活在非洲中部的森林，寄生于某种细菌、动物、真菌、原生物或者植物。它们受到生态系统关系的制约，不能大量繁殖，不能任意扩张自己的地盘。埃博拉、马尔堡、拉沙热、猴痘和人类免疫缺陷病毒只不过是这些众多病毒中的极其微小的一部分，还有很多病毒尚未发现，很多病毒寄居的宿主生物也没有被发现。病毒只能在某种其他有机体的活细胞中才能复制。一般来讲，它们只寄居在某种动物或者植物身上，和宿主有着亲密、古老而且（并不总是如此）共生的关系，也就是说是一种良性的依附关系。它们不能独立生存，不会引起混乱。可能偶尔杀死几只猴子或鸟，但是这些尸体很快就被森林分解掉了。人类几乎没有注意到。

第三个因素：现在自然生态系统的破坏将越来越多的微生物传播到更广的范围。当地的树木被砍伐、动物被屠宰之后，细菌就像拆房子时扬起的灰尘一样四处飞散。寄生的微生物失去了宿主，只能重新争夺栖息之所，它们只有两个选择——找到新宿主，一个新的种类的宿主或许就此消亡。并不是它们特别要针对人类，而是因为人类太多了，冒冒失失地侵占了微生物赖以生存的环境。疾病历史学家威廉·H·麦克尼尔（William H. McNeill）曾强调：“如果从饥饿的病毒或者细菌的角度来看这个世界，人类为它们提供了一个巨大的食物来源，人口高达几十亿。而在不久以前，人口数只有现在的一半。在25年或者27年的时间里，人口数翻了一番。这使得其成为了所有有机体进化自身之后理想的攻击目标。”病毒，特别是基因由核糖核酸（RNA）而不是脱氧核糖核

酸（DNA）构成的病毒，更容易发生变异——因此变异的程度更高，速度更快。

所有的这些因素不仅导致了新的感染和疾病的暴发，也催生了新的瘟疫和流行病。这些病毒中给人类造成的危害最大、最臭名昭著的就是科学家称之为M属HIV-1的病毒。正是这种HIV病毒（12种HIV病毒当中的一种），引起了艾滋病在世界范围内的大暴发。自从30年前发现这种疾病，已经导致3　000万人死亡。目前至少有3　400万人感染了这种疾病。尽管这种疾病威力巨大，很多人对于究竟是何种原因使得这种曾经藏身于非洲森林深处、感染黑猩猩却伤害不大的疾病传播到了人类并不了解。很多人不知道发现艾滋病的真实和完整的经过，它最早并不是1981年在美国的同性恋当中发现，也不是20世纪60年代早期在非洲的几个大城市中发现，而是比这还要早上半个世纪，在喀麦隆东南部一条叫作桑加（Sangha）的热带河流的发源处发现的。在过去几年里，了解这些惊人发现，并对艾滋病的了解更加丰富更加深入的人就更少了。这些发现后来会得到人们应有的认识（见第八章）。现在，我就想强调一点，即使现在提到的人畜共患病只涉及艾滋病，也足以引起人们的重视。正如上文提到的那样，人类被感染疾病揭示的内容远远不止如此——让我们能够更好地理解，过去（瘟疫、流感）、现在（疟疾、流感）和将来感染人类的流行病和造成灾难性影响的疾病。

无需多言，将来可能出现的疾病将成为公共卫生官员和科学家们高度关注的问题。没有理由相信，在我们生活的这个时代，由其他物种传染的奇怪的微生物只会在世界范围内导致艾滋病这样一种疾病。有些对此深有了解、悲观的人士甚至说下一个疾病大暴发是不可避免的。（如果你是加利福尼亚州的地震学家，可能会认为下一次大灾难指的是能将圣弗朗西斯科抛到大海中的大地震，但是在我们交谈的这个语境中，下一次大灾难指的是流行病的大规模暴发。）下一个疾病大暴发会是由病毒引起的吗？下一个疾病大暴发会源于热带雨林或者中国南方的市场吗？下一个疾病大暴发会导致3 000到4 000万人死亡吗？现在这个概念还并不明了，实际上我们可以认为这样的情况就是疾病大暴发。HIV-1和下一个疾病大暴发之间的主要差异可能是HIV-1致人死亡的时间长。很多新病毒致人死亡的速度更快。

我使用“出现”（emergence）这个词非常频繁，就像日常用语一样，也许这个词已经真的成为了日常用语。在专家的眼里，它们就是日

常用语。甚至疾病预防和控制中心会每月出版一份《新出现传染病》（*Emerging Infectious Diseases*）杂志来专门讨论这个问题。也许在此对“出现”这个词进行准确的界定非常有用。有些科学文献中出现过对“出现”的几种界定。我比较赞同的一种界定是“一种感染病，选择新的宿主后发病率不断增加”。当然，其中的关键词是“感染”、“增加”和“新宿主”。以此类推，重新出现的疾病就是“在目前流行病原理下，很长时间内病毒发生变化，在已有宿主中发生率增加”。肺结核（Tuberculosis）就是重新出现的一种严重的疾病，特别是在非洲，因为肺结核杆菌（TB bacterium）找到了新的机会：感染免疫系统失去功能的艾滋病的患者。只要条件适宜，埃及伊蚊可以继续携带病毒。黄热病就可以由感染的猴子传染给未感染的人，重新在人类中出现。登革热，依靠蚊子叮咬传播，将当地猴子作为宿主，“二战”后在东南亚重新出现，部分原因在于城市化速度加快、人们出行范围扩大、松懈的污水处理管理、没有有效控制蚊子和其他原因。

“出现”和“接触”（spillover）是两个截然不同但又相互联系的概念。疾病生态学家使用“接触”这个词（经济学家使用不同的词汇）来说明病原体从一种宿主传染另一个宿主的瞬间。这是一个集中的过程。1994年9月，亨德拉病毒（从蝙蝠）传播给戏剧侠，又（从马匹）传播给维克·瑞尔。出现是一个过程，一种趋势。艾滋病出现在20世纪后期。（抑或是20世纪早期？后面我会回答这个问题。）一种病毒到达新宿主物种，并迅速繁殖，进行传播，这就是从“接触”病毒到病毒“出现”的过程。在这种意义上说，严格意义上说，亨德拉病毒没有在人类中间出现，还没有，不能算是在人类当中出现。人类仅仅是个可能的宿主罢了。

并不是出现的所有疾病都是人畜共患病，但是绝大部分是人畜共患病。如果不是来自另一个物种，病原体究竟是在哪儿出现的呢？有些新的病原体确实看起来不需要贮存宿主的庇护，像是从周围的环境中产生的。举个例子：现在被称为嗜肺军团菌（Legionella pneumophila）的细菌，1976年首次出现在费城一家宾馆空调系统的制冷塔中，导致军团病肺炎（Legionnaire’s Disease）的暴发，造成34人丧命。但是这一案例远不及人畜共患病那样典型。感染一种活体生物的微生物很有可能感染另一种活体生物。这一点得到了近些年来几项总结性的研究中统计数字的证明。2005年，爱丁堡大学（University of Edinburgh）的两位科学家发表了一项总结性研究的成果，他们研究了1 407种已经发现的人

类病原体，并发现其中人畜共患病占58%。在所有1 407种病毒中，只有177种是出现或者重新出现的病毒。出现的病原体当中有3/4是人畜共患病毒。换句话说：告诉我一种奇怪的新型疾病，我就能告诉你一种人畜共患病毒。

由伦敦动物协会（Zoological Society of London）的凯特·E·琼斯（Kate E. Jones）带领的另一队科学家也进行了一项类似研究，并将其研究成果于2008年发表在《自然》（*Nature*）杂志上。这组科学家总结了1940年到2004年间出现的300多例感染疾病（他们简称为EID），研究了疾病变化的初始和模式。虽然琼斯和同事们研究的案例和爱丁堡大学的研究者们的案例不同，但是得出的人畜共患病毒的比例（60.3%）与爱丁堡大学科学家得出的比例大致相同。与家畜不同，“71.8%的人畜共患EID是由野生动物作为宿主的病原体引起的”。他们引用了马来西亚的立百病毒和中国南方的SARS病毒为例。随着时间的推移，和野生动物而不是家畜相关的疾病暴发的事件在不断增加。这些作者总结说，“来自野生动物的人畜共患病毒代表了所有EID对全球卫生构成的不断增加的严重威胁”，“我们的发现凸显了卫生监测和确认野生动物身上潜在的新型人畜共患病原体作为预测EID的预测措施的必要性”。这种说法非常有道理：让我们密切关注野生动物。人类包围、追捕、杀死、食用野生动物的时候，也传染了它们身上的病毒。这听起来好像确实可行。凸显监控和预测的必要性也是为了凸显这个问题的严重性和让人们更加清楚地认识到对病毒的理解还远远不够。

例如：为什么母马戏剧侠是在那片牧场发病的？是因为她在无花果树下乘凉吗，吃了有蝙蝠尿的草吗？戏剧侠是如何将这种病毒传染给瑞尔马厩中的其他马的？为什么瑞尔和瑞·尤文被感染，而那位尽职尽责的兽医彼得·瑞德却没有？为什么马克·普莱斯顿染病，而玛格丽特·普莱斯顿却没有？在亨德拉和马克雷，疾病分别暴发于1994年的8月和9月，为什么时间上如此接近而距离却如此遥远？为什么那些蝙蝠守护员成年累月地喂养那些狐蝠却都没有感染？

在当地关于亨德拉病毒的这些谜团只是一些重大问题的细微表现形式。凯特·琼斯和她的团队、爱丁堡的研究者、修姆·菲尔德和世界各地很多的研究者都对这些重大的问题心存疑惑。为什么这些奇怪的新型疾病出现在这个时候、这些地方，以这样的方式传播开来，而不是出现在其他地方，通过其他方式传播或者在其他时间传播？这些疾病是不是现在

比过去发生得更加频繁？如果是这样，人类是如何招致这些疾病的？在下一个灾难性的传染病再一次袭击人类之前，我们能够逆转或者缓和这种趋势吗？如果人类能够逆转或者缓和这种趋势，能否不要将这种可怕的惩罚转移到和我们共同生活在这个星球上的其他物种身上？这种机制非常复杂，可能性很多。科学找到解决方法的速度比较缓慢，人们需要快点找到能够解决这个大问题的方法：下次出现的会是哪种来源不明、影响未知的病毒？

7

一次去澳大利亚的旅途中，我在凯恩斯稍做停留，那是距布里斯班北部大约1 000英里的一个风景如画、气候宜人的小镇，我要和一位年轻的兽医做一次交流。我不想交代是如何找到她的，因为她不想公开自己的身份让名字见诸纸上。但是她同意和我见面聊聊她和亨德拉病毒打交道的经历。虽然这段经历非常短暂，她却经历了两个不同的角色：医生和病人。当时，除了在马厩工作的工人瑞·尤文，她是澳大利亚唯一已知的亨德拉病毒感染者和幸存者。我们的谈话是在她工作的那家小型兽医诊所的办公室里进行的。

她26岁，非常热情，碧蓝的眼睛，黑色的头发盘成一个髻。她戴着银耳环，穿着短裤和一件红色短袖衬衫，上边印着诊所的标志。我做笔记的时候，有一只温顺的柯利犬陪在我们身边，亲热地蹭着我的手。这位兽医讲述了2004年10月的那个夜晚，她出门为患病的马匹看病的事。当时，马的主人显得非常焦虑，因为这匹10岁的马，看起来“很不对劲”。

她还清楚记得这匹马叫布朗尼（Brownie），生活在凯恩斯南边大约20英里处，小马尔格雷夫（Little Mulgrave）的一个家庭农场里。那个夜晚，这件事情的所有细节她都历历在目。布朗尼是一匹良种夸特马，它不是赛马，而是这个家庭的宠物。这家有一个10多岁的女儿，布朗尼是她的最爱。晚上8点以前，这匹马看起来一切正常，突然就显得有点不对劲。家里人怀疑它得了疝气，吃坏了肚子——也许它吃了某种有毒的植物。夜里11点，他们打电话求助，请到了这位当晚值班的年轻兽医。她跳进汽车，到达农场的时候，布朗尼已经奄奄一息，喘息声很重，发烧，倒地不起。她告诉我，“我发现马的心率和体温都高得不得

了”，“马的鼻子里还有红色的血样泡沫”。匆匆看了这匹马一眼，趁马发出鼾声，她来到马的身边。当时“很多血状红色的黏液溅到了我的胳膊上”。那个十几岁的女孩和她妈妈因为试图安抚布朗尼已经浑身是血。现在它只能勉强将头抬起。这位非常有爱心的兽医告诉她们，这匹马已经垂死了，她清楚知道自己的职责，于是说：“我想让它安乐死。”她跑回车上拿安乐死溶液和工具。但她回来的时候，布朗尼已经死了。它最后一下痛苦地喘息时，从鼻子和嘴里喷出了更多红色泡沫。

我问，当时你戴手套了吗？

没有。做动物尸检时规定戴手套，但是诊治活的动物的时候不必。谈话很快转到下一个话题。“我当时穿的衣服和现在穿的一模一样。鞋、短袜、蓝色短裤和短袖衫。”

戴口罩了吗？

没有。“在实验室里，采取这样的防护措施很容易。但如果是午夜12点，下着瓢泼大雨，在一片暗夜中只能依靠车灯才能对动物实施手术，旁边还有一群歇斯底里的动物主人，采取防护措施往往不是那么容易。还有就是，我根本不知道这究竟是种什么病。”她的意思是在处置布朗尼的情况时，不知道面对的究竟是何种情况。“我根本没有想到这是传染病。”她在这些观点上处处为自己辩解，因为有人质疑她处置病畜时操作过程是否规范，有人怀疑她失职并对此进行了调查。她被免于责罚——她投诉之前没有得到警示——但是这样的做法对她的事业不利。恐怕这也是为什么她不愿意透露姓名的原因。她有话要说，但是她不想过多影响自己的生活。

布朗尼死了几分钟后，她已经换好靴子、长裤，长达肩膀的手套，开始了尸检。马的主人想知道布朗尼是否吃了某种毒草，这种草是否会对其他的马匹构成威胁。这位兽医将布朗尼的肚子切开，发现肠子正常。没有肠扭转或者堵塞，不是疝气。这个过程中，“有腹部的液体溅到了我的腿上”。她解释说，给马做尸检的时候身上不可能不溅到东西。接下来，她开始通过稍稍切开第四和第五肋骨之间的部位检查胸部。她怀疑如果不是疝气的话，很可能是心脏方面的问题，这种直觉很快就得到了证实。“心脏扩张程度很大。肺部充满了血液，在胸部空腔里充满了液体。我能做出的结论就是这匹马死于充血性心脏衰竭。我无法判断这种病是否具有传染性。”她提出要从马匹身上取样送到实验室检测，但是遭

到了马主人的拒绝。要知道的已经都知道了，花钱已经不少了，布朗尼已经够可怜的了，他们将尸体用推土机掩埋了。

我问，这个农场附近有蝙蝠吗？

“到处都有蝙蝠。”她的意思是，昆士兰州北部到处都是蝙蝠，不止是在小马尔格雷夫。“如果从这后面出去，能看见几百只蝙蝠。”凯恩斯和周围的地区都是这样：温暖的气候、大量的水果树、有很多以水果为生的蝙蝠。但是接下来的种种问题和布朗尼密切接触蝙蝠，而导致其死亡毫无关系。“除了说是偶然因素，他们也无法解释为什么这匹马感染了疾病。”这匹马被深埋在地面10英尺以下，没有留下任何血液或者组织的样本，如果不是后来的发现，人们根本不会想到它感染了疾病。

进行完尸检，这位兽医将手和胳膊洗净，将腿擦干净，回家用优碘洗了澡。她备有很多优碘，正是为了应对这样的情况而形成的职业习惯。处理完这个棘手情况，度过这样一个不太特殊的夜晚之后，她将身上洗得干干净净后，才上床睡觉。这件事过去9或10天后，她开始头痛、身体不适。医生怀疑是流感，或者感冒，或者可能是扁桃体炎（tonsillitis）。她说“我的扁桃体炎很重”。医生给她开了些抗生素就让她回家了。

她一周没有上班，有流感或者支气管炎（bronchitis）的症状，身体非常虚弱：轻度肺炎、喉咙痛、剧烈咳嗽、肌肉无力、身体疲劳。曾经有一位资深的兽医问她是否考虑过医治的那匹马可能传染给她亨德拉病毒。来到地处热带的凯恩斯之前，这位年轻的兽医在墨尔本兽医学校（在澳大利亚南部，气候宜人）接受培训的时候根本没有听说过亨德拉病毒。这种疾病刚刚出现，界定不清，在墨尔本地区根本没有引起人们的重视。作为贮存宿主的四种蝙蝠当中只有两种生活在如此偏南的地域，以至于引起了关注。现在她到医院接受血样检测，过一段时间再接受一次血样检测，是的：她已有了亨德拉病毒的抗体。检测结果出来的时候，她已经重返工作岗位了。她被感染了病毒，但是战胜了它。

这件事过去一年后我见到她的时候，她除了稍感担忧之外，一切良好。她很清楚马克·普莱斯顿感染这种疾病的事——在对马进行尸检时感染，后来恢复健康——不无感叹地说也许这种病毒永远地离开了她的身体。州政府的健康官员一直在追踪她的情况；如果她感到头痛、眩晕或者有疾病发作的迹象，神经刺痛、或者开始咳嗽或者打喷嚏，都要告知

他们。她说："现在我还要经常去传染疾病控制专家那看病。""我要定期接受农业和畜牧业部的专家对我进行检查。"根据血液检测，他们将其抗体水平制成表格，她的抗体水平不是非常稳定，忽高忽低。最近，抗体水平又有所反弹。这是疾病反弹的征兆，还是只是反映了她强健的获得性免疫能力？

她告诉我，最让人担心的就是这种不确定性。"这种病毒出现的时间太短，他们无法告诉我其是否会对我今后的健康状况构成威胁。"7年或者10年之后会是什么样呢？疾病复发的可能性有多大？马克·普莱斯顿康复后一年突然去世。瑞·尤文说他的健康状况仍然"欠佳"。凯恩斯的这位年轻的兽医和我们一样，都非常想知道，以她现在的情况，接下来会发生什么？

---

[1]马：即阉割后的马。——编者注

[2]九重冰：在《猫的摇篮》一书中，库尔特·冯内古特描述的九重冰的概念大为风行。那是一种远比水更稳定的液状物，在室温之下能以固态方式呈现。——编者注

[3]《赫德》又名《原野铁汉》，1986年的一部电影。描写在美国的得克萨斯州，上了年纪的农场主和他的儿子赫德之间价值观和道德观的明显分歧，表现了美国具有反抗精神的现代青年的观念和生活状况。分歧的高潮是赫德的父亲从墨西哥购买了一批便宜的牛，而这些牛正患有口蹄疫。——编者注

第二章
埃博拉病毒和大猩猩

8

维克·瑞尔马厩事件几个月后，又发生了一起疫情，地点在中非。在加蓬东北部的伊温多（Ivindo）河上游，刚果共和国边境附近，有一个叫作马依布2村（Mayibout 2）的地方，是在马依布村上游仅1英里远的一处附属居住地。1996年2月初，马依布2村的18个人参与屠宰和食用一只黑猩猩后，就突发疾病。

症状包括高烧、头痛、呕吐、眼部充血、牙龈出血、打嗝、肌肉疼痛、咽喉痛和血性腹泻。村长决定将18人全部送到下游区中心马科库（Makokou）镇上的医院中接受治疗。从马依布2村到马科库，乌鸦飞的话，不到50英里，但乘独木舟沿伊温多河蜿蜒而下却要花7个小时，小舟沿河岸边森林中的藤枝蔓壁蜿蜒穿梭。其中4名患者在到达时已生命垂危，两天内便死亡了。4具尸体又被送回马依布2村，按传统仪式进行下葬，对这种不明原因夺去人生命的疾病，人们没有采取任何特殊预防措施。另一位病人从医院逃了出来，跌跌撞撞回到村子里，还是死了。很快，第二批感染者相继发病，他们是第一批病人的亲人和朋友，在照顾病人时染病，还有一些人因为处理第一批病人的尸体而染病。最终，31人病倒，21人死亡，死亡率几乎达68%。

一组医学研究者收集了上述事实和数据，研究者中有加蓬人还有法国人，疫情暴发时他们就到达了马依布2村。有一个精力充沛的法国人叫埃里克·M·勒罗伊（Eric M. Leroy），在巴黎受过培训，他在加蓬东南部一个中等城市弗朗斯维尔（Franceville）的国际医学研究中心（Centre International de Recherches Médicales de Franceville，CIRMF）做驻地病毒学家。勒罗伊和同事们从一些病人的样本中发现了埃博拉病毒的证据，并推断被杀死的黑猩猩感染了埃博拉病毒。他们写道，“黑猩猩的感染病例可以成为18例人类感染病例的指示病例”。他们在调查中也发现黑猩猩不是被村里的猎人杀死的，而是在森林中找到

的，当时黑猩猩已经死了。

四年后，我与十来个当地人一起在伊温多河上游附近的一个篝火旁坐谈。他们都是一次长途陆地跋涉的森林向导员，其中多数是班图人（Bantus），绝大多数来自加蓬东北部的村庄。我加入征途前，他们已经走了好几周了。他们的工作包括背着沉重的背包穿越丛林并每晚为生物学家搭建简单的宿营帐篷。这位生物学家是麦克·费伊（Mike Fay），正是他强烈的使命感驱动着整个事业的前进。即使按照热带实地考察生物学家的标准来看，费伊也非同寻常：他身体结实、顽强、不羁、有强烈的自然保护意识。他的事业，自称为万千样带（Megatransect），是一项长达2 000英里、穿越中非野外现存森林区的徒步生物调查。沿途他每走一步都会记录数据，记下大象粪堆、猎豹行踪、猩猩足迹和植物鉴定等，还有用左手草草地在黄色防水笔记本上记下的成千上万的小符号。而同时，其他人员在他身后一字排开，背着他的电脑、卫星电话、特殊仪器、备用电池，还有足够他自己和所有人用的帐篷、食物和医疗用品。

费伊到达加蓬东北部这边时，已经走了有290天了。他和一队熟悉野外森林环境的俾格米人（一个身材矮小的少数民族）一起穿过了刚果共和国，但这些人在加蓬边境被拒绝入境。所以费伊不得不在加蓬重新组建一个团队，大部分成员都是从伊温多河上游的各个金矿中招来的工人。他要求的那些工作，在森林中开辟道路和搬运行李，尽管艰难并且障碍重重，比起在赤道泥土中挖金子，显然还是个更好的选择。有一个人，既是厨师又是搬运工，每晚营火前，他会炒很多的米饭或麸麸（用木薯粉制成的主食，像可食用的纸浆一般），用些混合的褐色酱汁点缀当配料。这种酱汁的成分包括番茄汁、干鱼、罐头沙丁鱼、花生酱、冷冻干牛肉和辣椒（pili-pili），所有这些都是能混在一起的，由着厨师的兴致进行组合。没有人抱怨。大家总感觉饿。在丛林中筋疲力尽地跋涉了一天之后，比这样一大份食物更糟的就是食物的分量不够大。我受《国家地理》（*National Geographic*）之命，加入这群人当中，主要的任务就是追随费伊的足迹，写出描述其工作和旅行的系列故事。我会在一个地方和他待上十天，另一个地方再陪他两周，然后溜回美国，让我的脚恢复恢复（我们穿的是水凉鞋），然后写出一期连载故事。

每次我重新加入费伊和他的团队，发现根据地点的偏远程度和需要补给的紧急程度不同，集合点的后勤安排都会不同。他从未在曲折的征

途上偏离过。找不找得到他，取决于我。有时，我与费伊信任的后勤人员——一个名叫西原智（Tomo Nishihara）的日本生态学家一起，通过坐丛林飞机或乘装有电机的独木舟到达他所在的区域。我和西原智挤到轻舟里，旁边装满费伊下一程所需要的东西：装有新鲜麸麸、米饭和干鱼的袋子、沙丁鱼箱子、油和花生酱、辣椒和5号电池。但独木舟并不总能把我们送到费伊和他的队员挨饿、受冻等待补给的地方。这种情况下，和准备穿越一个叫明克比（Minkebe）的大森林屏障的旅行者一起，我和西原智坐在一架贝尔412直升机中呼啸着冲向蓝天。这架直升机是从加蓬军队高价租来的，是13座的大型机。在其他地方坚不可摧的森林林冠，在这里却时不时被几个高大的山头所打断。这些山头几百英尺高，耸于万物之上，如埃尔卡皮坦山（El Capitan）林立于绿色大地的雾霭之中一般。其中一座孤山之顶便是费伊指引我们着陆的地方，位于马依布2村正西40英里处。

那一天对组员们来说是相对轻松的一天，不用过沼泽、没有会划破皮肤的植被丛、没有因费伊拍近景而被激怒了要攻击人的大象。他们临时露宿下来，等待直升机的到来。现在补给到达了目的地，甚至还带了啤酒来！营火四周的气氛顿时轻松、友善起来。我很快了解到其中两名成员——东尼·M·波什（Thony M’Both）和索非亚诺·安托克（Sophiano Etouck）就来自马依布2村。埃博拉病毒肆虐于村庄时，他们就在现场。

东尼性格外向，身材消瘦，比索非亚诺更健谈，也愿意谈论这件事。索非亚诺体形健壮，眉头紧锁，留着山羊胡子，着急了讲话会结巴，在东尼用法语讲述时，他坐在旁边静静地听着。据东尼所述，索非亚诺眼睁睁看着他的兄弟和其多数家人因为此病而死去。

因为刚刚认识这两人，我当晚不好追问更多信息。两天后，费伊的团队开始了徒步旅行的下一程，穿过明克比森林，离开这些孤山向南前进。因为在没有任何道路的丛林里徒步行走，我们忙于应对体能上的挑战，无暇他顾，夜幕来临时已筋疲力尽（尤其是他们，比我更辛苦）。但是，大约半程过后，经历了一周艰难的行进和同甘共苦，东尼放松了很多，给我讲述了更多。他的讲述和弗朗斯维尔的国际医学研究中心人员所报道的情况大致相同，只是在一些数字和细节上有些小的出入。但他的角度更感性化。

东尼把它叫作瘟疫（l’épidémie）。这事发生在1996年，他说，对

的，大约就在这个时候一些法国士兵乘坐橡皮艇来到马依布2村，在附近扎营下来。谁也不清楚那些士兵是否有确切的目标——重建旧跑道，或者只是在那里自娱自乐？他们开了枪。东尼猜，也许他们也拥有某种化学武器。他提到这些细节，是因为他想这些法国士兵可能与瘟疫有关。一天，村子里几个男孩带着狗出外打猎。目标猎物本来是豪猪，但却找到了一只黑猩猩，不是狗猎杀的，不是。黑猩猩被发现时已经死了，被孩子们带了回去。东尼说，黑猩猩已经腐烂了，肚子变质，胀了起来。没关系，人们很高兴，想吃肉了。他们屠宰了黑猩猩，然后把肉吃掉了。很快，两天之内，接触过黑猩猩肉的每个人都开始生病。

他们的症状是腹泻。有些坐摩托艇去了下游马科库的医院。但是燃料不足，无法把每个病人都送到医院。发病者太多，摩托艇不够用。11人在马科库死去，另外18人死在村子里。东尼说，很快有专业医生从弗朗斯维尔过来，是的，穿着白套装，戴着头盔，但却没救活一个人。索非亚诺失去了6个家人，其中一个，是他的一个侄女，就死在他的臂弯中。但索非亚诺自己没有被感染。我也没有，东尼说。疫病的起因不明，只有些暗中的谣言。东尼怀疑那些法国士兵用化学武器杀死了黑猩猩，不小心把肉落下了，导致村民中毒。无论如何，幸存下来的村民吸取了教训。他说，直到今天，马依布2村再没有人吃黑猩猩了。

我问到了那些打猎的男孩们。他们，所有男孩，都死了，东尼说。但是狗没有死。以前见过这样的疾病或这种瘟疫吗？“没有，”东尼回答，“从来没见过。”

我打听说，他们是怎么弄熟大猩猩的？东尼答道，就用普通的非洲酱汁，他好像觉得这个问题很愚蠢。我想象着大猩猩肘子放了花生肉酱，配上辣椒，用勺舀到麸麸上。

除了炖猩猩，另外一个鲜明的细节徘徊在我的脑海中。这个细节是以前和东尼聊天时他提到的。东尼告诉我，在村庄陷入混乱和恐慌中时，他和索非亚诺发现了一些异常情况：13只大猩猩堆在森林中，全部死亡。

13只大猩猩？我没有问到过死去的野生动物，这是他主动提供的信息。当然传闻可能也会含糊、不准确，有时纯粹是假的，也不都可靠，即使是亲眼见证。要说13只死猩猩，可能实际上是12只，或15只，或很多只，多到痛苦万分的人无法数清。有些人就要死去，记忆也就不会那

么清楚了。要说我看见了，可能实际如此，也可能没那么真实。我的朋友看见了，他是个很亲近的朋友，我相信他，如同相信我的眼睛。或可能是：我是从特别可靠的人那里听来的。对我来说，东尼的证词似乎属于第一认识论范畴：可靠，但可能不够精确。我相信他看到了死去的大猩猩，大概13只，如果不是成堆，就是成群；他甚至可能真数过。在凌乱的叶子当中散布着13具大猩猩尸体的景象，耸人听闻，但却似乎合理。后来的证据显示大猩猩极易感染埃博拉病毒。

科学数据则是另一码事儿，与逸闻非常不同。科学数据不会掺入诗意的夸张和矛盾情绪，而是可以量化到很细小的可靠信息。将数据一丝不苟地收集起来，严格分类，就会浮现出科学意义。这也是为什么麦克·费伊要带着他的黄色笔记本穿越中非：寻找众多细微数据中可能呈现出的大规律。

第二天，我们继续在森林中前行，但距离最近的道路仍然需一个多星期的路程。这里是大猩猩绝佳的栖息地，结构良好、它们喜爱的植食丰富，而且几乎未有人类涉足：没有小路、没有营地、没有猎人的迹象。应该是有许多大猩猩的。在不久以前，曾经一度是有过的：16年前，国际医学研究中心的两位科学家对加蓬的类人猿数量做过统计，当时结果显示在明克比森林中有约4　171只大猩猩。但是，我们几周来在丛林开路前进以来，从未见到过一只大猩猩。没有大猩猩或大猩猩的迹象是非常奇怪的，怪到费伊都觉得刺激。这正是他的方法论所意图阐明的那种规律，无论正反。在他探究整个万千样带过程中，在笔记本上记下所见到的每一个大猩猩窝、每一坨大猩猩粪便、每一条被大猩猩牙齿啃过的根茎，同样也记录下了大象粪便、猎豹踪迹和其他动物的类似迹象。我们的明克比之行结束时，他将自己的数据进行了部分汇总。他躲在帐篷里，花费好几小时的时间，在电脑上对比着最近的观察收获。做完后，他才出现。

过去的14天里，费伊告诉我，我们沿路看到了997坨大象粪便，没有一坨是大猩猩的粪便。我们看到了几百万的大型草本植物的茎，包括几种竹芋科的富含营养的植物，大猩猩吃它们像吃芹菜一样狼吞虎咽。但就他目前所观察到的，没有一根植物的茎上留下过大猩猩的牙印。我们没听到一声大猩猩捶胸的拍打声，没见到一个大猩猩窝。就像是夜间那只狗的古怪情形——一种无声的杂种狗，用反面证据向夏洛克·福尔摩斯雄辩地说明哪里不对。明克比大猩猩曾经数量众多，现在已经消失

了。一种不可避免的推断就是某种东西消灭了它们。

9

马依布2村的疫情传播并非单独的个例，而是整个中非疾病暴发规律的一部分。这种规律至今仍是个谜，也是争论的焦点。这种疾病以前被称为埃博拉出血热，现在就简单地被称为埃博拉病毒疾病。从1976年（埃博拉病毒首次出现）第一次出现持续到现在，从非洲大陆的一侧（科特迪瓦）传播到非洲大陆的另一侧（苏丹和乌干达）。在这些病毒暴发中出现的4种主要的病毒统称为埃博拉病毒。从小范围来看，在加蓬一个国家内部，埃博拉病的暴发就非常密集：两年内3次，且3次暴发的地点非常接近。马依布2村就在这一系列疾病暴发的中间时段。

1994年12月，病毒暴发于伊温多河上游的金矿里，正是麦克·费伊后来雇佣加蓬成员的地方。这些营地在马依布2村上游25英里处。至少32人发病，表现出埃博拉病毒疾病所常见的症状（高烧、头痛、呕吐、腹泻和些许出血）。尽管有个病人说他杀了一只闯入营地且行为奇怪的黑猩猩，但疾病暴发的真正源头很难查明。或许那黑猩猩感染了病毒，无意地传染给了饥饿的人类。另一种说法是，第一例患者碰到一只死大猩猩，把部分肉带回到了营地，与人分享了。他死了，触碰了肉的其他人也未能幸免。大约同时，出现了一些关于黑猩猩和大猩猩死于森林的报道。更普遍的传闻是，矿工（和他们的家人——营地基本上都在村庄）的出现和对食物、住宿和燃料的需求，引起了林冠层的混乱，打扰了其中居住的生物。

1994年的受害者们从金矿营地沿河向下被转送到马科库总医院（如从马依布2村运送患者的路线一样）。然后，出现了很多继发病例，集中在医院周围和村庄附近。其中一个村庄里有位巫医（nganga），一种传统治疗师。他的房子可能是个病毒传播地，某个金矿营的病发受害者来向他寻找民间药材，而恰好一个当地人也来找医生看其他不太严重的病，却不幸被传染。可能病毒就是通过医师双手传播的。不论怎样，这一波病毒传播结束时，49例确诊，29例死亡，死亡率近60%。

一年后，病毒暴发于马依布2村，这是该病第二波的暴发。之后8个月，国际医学研究中心的科学家和其他人又对第三次暴发做出了应对措

施，地点在加蓬中部博韦（Booué）镇附近。

博韦的疫情很可能在之前3个月已经开始了，即1996年7月，当时在博韦北部约40英里处的一个叫SHM的伐木场中有个猎人死去了。回顾起来，经判断，猎人的致命症状与埃博拉病毒疾病相匹配，但他的情况当时并没有引起警觉。6周后，另一个猎人在同一伐木场莫名其妙地死去。接着，第三例发生。给伐木场供应的是什么样的肉？可能是一些野生物种的肉，如猴子、小羚羊、野猪、豪猪，也许甚至有猩猩（尽管是违法的）。而且，同样也有关于黑猩猩死在森林里的报道，是倒毙的，而非被击毙的。早期的病例似乎彼此互不相干，好像每个猎人都是从野外感染的病毒。后来，第三个猎人扩大了问题，除了成为病毒受害害，自身也成了病毒传播者。

他在博韦的医院住了很短一段时间，但他躲避医疗人员，离开了医院，到附近一个村庄向另外一个巫医求医。尽管巫医尽心，但他还是死了，接着巫医和他的侄子也相继去世。小范围疾病暴发开始。整个10月和接下来的几个月，博韦镇上和周边地区出现更多病例，即人与人间的传播更多。几个病人被转送到加蓬首都利伯维尔（Libreville）的医院，却死在那里。一位给其中一个病人做过手术的加蓬医生，事后自己发病，由于对本国的医疗水平没有信心，他飞往约翰内斯堡（Johannesburg）进行治疗。那医生似乎活了下来，但照顾他的一名南非护士病发并死亡。这样，埃博拉病毒便从中非被带到了整个非洲大陆。第三次暴发的最终统计显示，包括博韦、利伯维尔和约翰内斯堡在内的地区里，有60例感染，其中45例致命。这次的死亡率，我们可以自己在脑子里算一下。

在众多的病例和细节中，有一些共同之处值得注意：暴发地点的森林遭到破坏、死亡的猩猩和死人、继发病例与医院接触或传统巫医相关、60%～75%的高死亡率。对任何传染性疾病（狂犬病除外）来讲，60%都是极高的死亡率了；可能比得上中世纪法国黑死病最严重时的死亡率了。

1996年以来，在马依布2村周边，埃博拉病毒疾病的其他暴发潮中，人和猩猩都受到了感染。一个受灾严重的地区在蒙比利河（Mambili River）沿岸，就在刚果西北交界的加蓬边境。这是又一个森林密布的地区，包括几个村庄、一个国家公园和近期刚建起的自然保护区，叫罗西大猩猩保护区（Lossi Gorilla Sanctuary）。2000年3月，我

与麦克·费伊在明克比孤山会合的四个月前，我们也到过这个地区。与明克比的空旷相比，我们看到的蒙比利流域上大猩猩数量众多。但两年后，2002年，一组罗西的研究者开始发现大猩猩尸体，其中一些埃博拉病毒检测呈阳性。（抗体检测呈阳性不如发现活体病毒这样的证据更具说服力，但是也有提示意义。）几个月里，他们所研究的90%的大猩猩个体（143只中的130只）消失了。有多少猩猩跑掉了？多少只猩猩死亡了？根据确认死亡数和消失数以及整个研究区域总数进行了推断后，研究者在《科学》（*Science*）上发表了一篇文章，题为“埃博拉病毒暴发致5 000只大猩猩死亡”。

10

2006年，我回到了蒙比利河，这次是与威廉·比利·卡雷什[William B. （Billy）Karesh] 带领的团队一起。他当时是人畜共患病权威机构——纽约的野生生物保护学会（Wildlife Conservation Society，WCS）的实地兽医学项目负责人。比利·卡雷什是一名兽医也是人畜共患病方面的专家。他还是徒步实地研究者，在南卡罗来纳的查尔斯顿（Charleston）长大，师从马林·帕金斯（Marlin Perkins），一位通常穿着蓝色医师服工装、戴着广告帽、留着胡子的老师。卡雷什是个典型的经验主义者，说话轻声细语，口型变化不大，避免直截了当的表达，好像会损害他的牙齿一样。通常他面带一丝狡猾的笑容，表明对世间奇景和各种人类荒唐事的戏谑。但他去蒙比利河的任务中却没有丝毫玩笑的成分。他要向大猩猩射击——不是用子弹，而是用麻醉飞镖。目的是抽取血液样本，检测其中的埃博拉病毒抗体。

我们的目的地是一个叫莫巴·贝的湿地群（Moba Bai），距离蒙比利河上游东岸很近，是离罗西保护区不远的一片天然空地。贝（bai）在非洲法语中意思是湿地草甸，通常有盐渍地（salt-lick），周围森林环绕，像是个秘密花园。除了莫巴·贝，周围还有其他3或4个这样的群落。大猩猩（和其他野生动物）经常出没于此类湿地中，由于辽阔天空下生长着钠含量丰富的莎草和紫菀，这里通常浸满水，阳光充足。我们乘坐一只由外部40马力驱动的超载的独木舟，沿蒙比利河逆流而上，到达了莫巴。

船上载了我们11人，还有一大堆工具。有一个气动冰箱、两个液氮

冷冻容器（用于存储样本）、包装仔细的注射器、针头、药水瓶和工具，还有橡胶手套、防护服、帐篷，以及防水布、大米、麸麸、罐头金枪鱼、豆子罐头、几箱劣质红酒、很多瓶装水、两三张折叠桌和七把堆叠式白色塑料椅。有了这些工具和奢侈的供给，我们从莫巴跨河建起一个实地考察营。团队成员包括一位叫普洛斯波·贝罗（Prosper　Balo）的追踪专家，野生生物兽医、森林向导和一位厨师。普洛斯波在疫情暴发前和暴发时在罗西工作过。在他的带领下，我们搜索着湿地群，这里到处充满多汁的植物，之前因每日来觅食和休息的几十只大猩猩而闻名。

在埃博拉病毒发作前，比利·卡雷什来过这里两次，搜寻关于大猩猩健康的基线资料。1999年之行中，他一天在这儿看到了62只大猩猩。2000年，他回来，试图麻醉几只大猩猩。他告诉我：“每天每个湿地都至少有一个家庭组。”他不想过多干扰，只麻醉了4只，给它们称了体重，检查了有明显症状的疾病（如雅司病，一种皮肤细菌感染）、并采集了血液样本。4只猩猩的埃博拉病毒抗体检测都呈阴性。这次不同了。他想要采集2002年群体死亡幸存下来的大猩猩的血清。所以我们开始的时候抱着很大的希望。几天过去了，依我们所见，没有幸存的大猩猩。

总归发现了几只宝贵的大猩猩——用大猩猩麻醉镖很难采集足够的数据（麻醉镖总是种危险的方法，对投镖者和中镖者都有一定风险）。我们在莫巴的观察持续了一周多。每天早上我们穿过河流，静静地从一个湿地走到另一个湿地，用厚厚的植被把自己隐蔽起来，缓缓移动，耐心地等待猩猩出现。一只大猩猩也没有出现。我们经常在雨中守候。晴天时，我会看看书或在地上打盹。卡雷什站着，随时准备好气步枪，镖上淬满了氯胺酮（tilletamine）和唑拉西泮（zolazepam），都是麻醉大猩猩的常用药。或者，我们远足穿过森林，紧紧跟着普洛斯波·贝罗寻找大猩猩踪迹，仍旧一无所获。

第二天早上，沿着一条松软的小径通往湿地群的途中，我们看到了猎豹、大象、水牛和黑猩猩的踪迹，但就是没有大猩猩的影子。第三天，依旧没有大猩猩的踪影。卡雷什说：“我觉得它们都死了，埃博拉传到过这里。”他推断，只有一小部分幸运的大猩猩没被感染或抵抗力够强而存活了下来。然后，他再次说：“那些正是我们感兴趣的。”因为可能的话，它们会携带抗体。第四天，卡雷什和贝罗与我们其他人分开，他们通过捶胸声和吼叫声定位到一只离群发狂的雄性大猩猩，在浓密的矮

树丛中爬到距离它10码的位置。突然间，这只大猩猩站在了他们面前，只有头部可见。“我很有可能杀了它，”卡雷什后来说，“射穿它。”他的意思是从它两眼之间射击，而非从侧面来安全射倒它。卡雷什举起了自己的枪。大猩猩又发出一声咆哮，随后跑了。

我笔记中的第六天有这样一条：“没有，没有，连大猩猩都没有。”第七天，我们的最后机会，贝罗和卡雷什在沼泽密布的森林中跟踪了另外一对动物几个小时，却连好好看一眼的机会都没有。莫巴·贝周围，大猩猩现在已经变得极为稀少，而少数的离群者也非常害怕和胆怯。同时，雨继续下，帐篷上布满湿泥，河水涨起。

我们不在森林中时，会在帐篷里与卡雷什和其他三位同组野生生物学会的非洲兽医聊天。一位兽医叫阿兰·奥德扎伊（Alain Ondzie），刚果人，瘦高、腼腆，在古巴接受的培训，讲流利的西班牙语、法语和几种中非语。每当他被取笑或打趣时，就会轻轻低下头，并快乐地咯咯笑，很可爱。奥德扎伊的主要工作是处理国内任何地方的黑猩猩或大猩猩的死亡报告，这需要尽快赶到现场，采集样本，检测埃博拉病毒。他给我描述了完成这个任务所用的工具和流程，他到达现场时尸体已经无一例外地腐烂，假定（除非证明是别的情况）是被埃博拉病毒侵害的。他的工作服是一套带通气罩的防护服，橡胶靴、挡泥裙和三双手套，手腕处以管道胶带封口。取样时切第一个切口是有危险的，因为尸体可能胀满气体，会爆炸。在任何情况下，要给死亡的猩猩盖上排气昆虫——蚂蚁、小苍蝇，甚至蜜蜂。奥德扎伊说了一个情况，当三只蜜蜂从尸体跑到他的胳膊上去时，钻进通气罩，直达他的肉体，开始叮他，而他还在忙着取样。埃博拉病毒能通过蜜蜂叮咬进行传播吗？没人知道。

你害怕这工作吗？我问奥德扎伊。不怕了，他说。你为什么要做这个呢？我问道。“你为什么热爱这项工作？”（他显然喜欢。）“好问题，”他说，习惯性地轻轻点头和咯咯傻笑。然后严肃地补充道：因为我可以学有所用，能继续学习，还可以拯救生命。

团队中另一成员是帕特丽夏（翠西）里德[Patricia （Trish） Reed]，15年前以生物学家的身份来到非洲，研究拉沙热和HIV，被弗朗斯维尔国际医学研究中心聘用，在埃塞俄比亚有过一些实地经验，然后从波士顿塔夫斯大学（Tufts University）的兽医学院获得兽医学博士学位。她回到国际医学研究中心，研究一种猴子病毒，当时野生生物学会的实地兽医因飞机在偏僻的刚果跑道上失事而丧生。卡雷什聘请了里

德，替代死去的女士。

里德告诉我，她的工作范围包括一系列威胁大猩猩健康的传染病，埃博拉病毒只是其中最异类的一种。其他的主要是更为常见的人类疾病，因为和人类基因相近，大猩猩更易感染肺结核（TB）、小儿麻痹症（poliomyelitis）、麻疹（measles）、肺炎（pneumonia）、水痘（chicken pox），等等。只要有带病毒的人类在森林中行走、咳嗽、打喷嚏和排便，大猩猩就可能感染这样的疾病。任何这种反向接触性感染——从人类到非人类，都被称作人类传染病（anthroponosis）。比如，著名的山地大猩猩，因向它们示好的生态旅游者们携带的麻疹之类的人类传染病毒而受到威胁。[山地大猩猩是东部大猩猩种类中严重濒危的亚种群，仅活动于卢旺达维龙加火山群 （Virunga Volcanoes）的陡峭山腰上和邻边低地里。中非森林中的西部大猩猩，是纯低地品种，数量更多，但面临的处境也是岌岌可危。]除了栖息地因伐木活动而遭破坏，大猩猩本身遭到猎杀，供应本地人食用或以丛林肉售往市场，传染性疾病也会将西部大猩猩从现在相对较多的数量（总数大约100 000只），推向如山地大猩猩般只有少量孤立群体艰难存活的境地，或导致局部灭绝。

但是，比起栖息着山地大猩猩的维龙加山腰，中非的森林还相对广阔；而且西部大猩猩的家园领地，不舒适、几乎难以穿越，因此很少到生态旅游者。所以，麻疹和肺结核并非其所面临的最严重问题。“我要说，毫无疑问，”里德说，对西部品种而言，“埃博拉是最大的威胁。”

她解释道，埃博拉病毒对大猩猩造成如此严重困难的原因，不仅仅是病毒的横行肆虐，而且也包括数据太过缺乏。“我们不知道以前是否有过这样的病毒。不清楚它们是否幸免于此。但我们需要了解病毒是如何传播到大猩猩群体中的，要知道它在哪里。”任何关于哪里的问题都有两个维度。埃博拉病毒在中非分布多广？它潜伏在哪些宿主物种中？

第八天，我们打好包，重新给小船装载，沿蒙比利河下游离开，数据库中没增加一份新血样。任务失败的主要原因，也正是决定其相关性的因素：大猩猩极为稀少。狗又开始在夜间表现怪异。比利·卡雷什近距离看到了一只大猩猩，但却无法掷镖过去。在普洛斯波·贝罗对动物足迹敏锐的观察力帮助下，卡雷什跟踪了另外两只大猩猩。其他的，以前常出没于这些湿地的几十只大猩猩，要么分散到未知地区，要么就……死了？总之，大猩猩曾经在这一带大量出没，但现在没了。

病毒似乎也没了。但我们知道，它只是潜伏起来了。

11

病毒藏在哪儿？近80年里，埃博拉的宿主身份一直被认为是传染病世界中最黑暗的未解之谜。这个谜，和解开谜团的努力，可以追溯到1976年人类第一次认识到埃博拉病毒疾病的发作。

那一年病毒在非洲暴发了两次，相互独立，但几乎同时发生：一次在扎伊尔[4]北部（现在是刚果民主共和国），一次在苏丹西南部，两地相隔300英里。虽然苏丹疫情发生得稍早一些，但扎伊尔的更广为人知，部分原因是，附近有条小水路，埃博拉河，最终该病毒也以此河命名。

扎伊尔疫情暴发的中心是本巴区（Bumba Zone）内的扬布库（Yambuku）村里的一家小天主教会医院。9月中旬时，一位扎伊尔的医生汇报了24个备受关注的新病例——不是通常的疟疾，而是更可怕、更充血的症状，以吐血、出鼻血和便血为特征。到医生向扎伊尔首都金沙萨（Kinshasa）当局致电汇报预警时，已有14个病人死亡，其他人也处于病危之中。10月初，扬布库教会医院已经关闭了，残酷的现实原因使多数医院人员都死了。几周之后，一支由科学家和医生组成的国际响应团队，应扎伊尔卫生部指示，聚集到这里，对这种未知疾病进行紧急研究，并就如何控制给出意见。这个团队，成员来自法国、比利时、加拿大、扎伊尔、南非和美国，其中9名来自亚特兰大疾病防治中心。这些人被称为国际委员会（International Commission）成员，负责人是卡尔·约翰逊，他也是当时1963年在玻利维亚致力于马秋波病毒研究的美国医生及病毒学家。他自己也勉强从该病毒感染中脱险。尽管事情已经过去了13年，他仍旧充满热情、十分专注，没有因为与死神擦肩而过或职业的挑战而显得漫不经心，他担任疾病防治中心特殊病原体处的负责人。

马秋波危机的解除，要归功于他对生态次元的专注，即病毒在没有侵袭玻利维亚村民时在哪里生存？那个例子中，宿主的问题是有迹可寻的，答案很快就找到了：一种本地老鼠将马秋波病毒带进了人类住所和粮仓中。把这种鼠捕捉处理后，疫情也被有效遏止。现在，在1976年10

月和11月令人绝望和昏沉的日子里，在北部扎伊尔，又遭遇了另一种隐形未知杀手。随着死亡数字上升到几百人，约翰逊和他的同事们开始腾出时间像研究马秋波病毒时一样思考埃博拉病毒的情况：这东西从哪里来的？

那时，他们知道病原体是一种病毒。隔离知识被迅速应用在运送到包括疾病防治中心在内的海外实验室的临床样本当中。（约翰逊，在飞到扎伊尔之前，亲自指导着疾病防治中心的隔离工作。）他们清楚这个病毒与马尔堡病毒相似，马尔堡是9年前发现的另一种致死性病毒，电子显微图显示二者同样呈纤维丝状，且扭扭曲曲，如痛苦的绦虫一样。但实验室测试也揭示出埃博拉与马尔堡有明显区别，这是一种新的病毒。最终，这两种蠕虫病毒——埃博拉和马尔堡，被划分为同一新属：线状病毒（filoviruses）。

约翰逊的团队也知道，新的埃博拉病毒一定寄居在人类以外的某些活动物中，在该物种体内存在时制造的混乱较少，维持着持续的生存环境。但宿主的问题没有其他问题紧急，比如怎样断开人与人传播、如何拯救病患者的生命、怎么制止病毒暴发。“只做了些很有限的生态调查，”团队后来汇报说，且调查结果全都是否定的。除了人类，别处都没有见过埃博拉病毒的迹象。但是回顾起来，这些否定的数据还是有用的，至少记录了早期研究者们寻找过哪些地方。他们研究了从感染埃博拉病毒的村庄里收集来的818只臭虫，却没发现任何病毒存在的证据。考虑过蚊子，也没有结果。他们从10头猪和1头牛身上抽了血，都证明并无埃博拉病毒。抓了123只啮齿类动物，包括69只本地鼠、30只老鼠和8只松鼠，没有1只是病毒携带者。检查了6只猴子、2只小羚羊和7只未知品种的蝙蝠的内脏，也没有发现埃博拉病毒。

国际委员会成员因他们的调查结果而受挫。“过去30年里，世界上都没有发生过比这更紧张刺激或更具潜在暴发性的新型急性病毒瘟疫，”他们的报告警示道。他们注意到，88%的病例死亡率，是有记录以来第二高的，仅次于狂犬病（这基本算是致命疾病的本位标准：在症状表现出来前，未经治疗的病人的死亡率几乎为100%）。委员会向扎伊尔当局提出6条紧急建议，其中包括本地采取的卫生措施和全国范围内的疫情监控。但埃博拉宿主的识别并未被提及。那算是科学事务，比向蒙博托总统（President Mobutu）提出的行动任务稍微抽象些。这个问题的解决需要等待。

等待在继续。

扬布库事件过去后三年了，卡尔·约翰逊和其他委员会成员仍然在思考宿主的问题。他们决定再次尝试。由于缺乏支持寻找埃博拉栖身之地的专项考察资金，他们将这工作放在扎伊尔猴痘持续研究项目当中，该项目由世界卫生组织协调组织。虽然没有埃博拉那么棘手，猴痘也是种严重的疾病，也是由生活在贮存宿主或者宿主身上的病毒引起的，但是当时也没有确定这种病毒的宿主究竟是什么。所以，做一个联合研究似乎顺理成章，且经济节约，用两套分析工具来筛选收集来的同一组物种。实地考察组再次从村庄和本巴区周围森林以及扎伊尔北部和喀麦隆东南部地区收集动物样本。这次，他们自己抓到的和猎到的，加上付钱请村民收集来的，一共有1 500多只动物，共117种。有猴子、大鼠、老鼠、蝙蝠、猫鼬、松鼠、穿山甲、鼩鼱、豪猪、小羚羊、鸟类、乌龟和蛇等。从每种动物身上抽血，然后剪下点肝、肾和脾。所有这些样本，在独立的小瓶中深度冷冻，运回到疾病防治中心进行分析。样本组织中的活病毒能生存吗？血清中能检测出任何埃博拉抗体吗？约翰逊和他的合著者在《传染病杂志》（*the Journal of Infectious Diseases*）的文章中坦白说明，该答案是否定的：“未发现埃博拉病毒感染证据。”

让埃博拉宿主的探寻工作尤其困难、极难聚集的一个因素，就是该病毒在人口中瞬息变化的特性。有时完全消失好几年。这对公共卫生来说是福音，但对科学来讲算是限制。病毒生态学家可以在任何地方、任何物种、任何的非洲森林中寻找埃博拉，这犹如大海捞针。在空间和时间上最有希望的搜寻目标是有人死于埃博拉病毒疾病的地点和时期。中间安宁的时期里，没有人因该病而死亡，不管怎样，没有谁的死亡引起医学权威的关注。

1976年扬布库暴发后，1977年到1979年间，扎伊尔和苏丹又发生了几次小规模疫情，之后15年里，埃博拉病毒就几乎没在非洲任何地方再出现过。20世纪80年代，似乎有些零星的病例，也是后来才确定的，但暴发时不明显，没有任何确诊的暴发引起紧急响应；在那些小例子中，一系列的感染病例似乎都自生自灭了。自灭是与高致命性和中等传染性疾病相关的一个专门概念。意思是一些人死亡，又一些人感染，其中一部分死亡，但其他人康复，病原不再继续扩散。在世界卫生组织、疾病防治中心和其他专业机构召集突击队之前，病发事件就自我了结了。然后，一定间隙后，再次回归——在马依布2村和加蓬其他地方暴

发，一个叫基奎特（Kikwit）的地方，疫情发生更令人担忧。

扎伊尔的基奎特，位于金沙萨东部约300英里处。它与扬布库、马依布2村和博韦外的伐木场有个至关紧要的区别：这是个有20万人口的城市。有几家医院，有着与更广阔世界相连的途径，这是其他疫情发生地所没有的。但相似的是，基奎特也被森林围绕。

基奎特第一例确诊的是一位在森林里或附近工作的42岁男性，他可能也或多或少地破坏了森林。他在该市东南5英里的地方，开垦了几片林地，种上了玉米和木薯，用木材做木炭。他是怎么得到木材供应的，怎么给花园晒太阳的？大概靠砍树做到的。这个人在1995年1月6日生病，一周后死于出血热。

那时，他直接传染了至少三个家人，都非常致命。接下来几周里，疾病继续传播到更广的交际圈，导致10多人死去。一些接触者明显是把病毒带到了基奎特总医院（Kikwit General Hospital），也带进了城市妇产医院，在那里感染了一位实验室化验员。而该化验员又将这种疾病带回基奎特总医院。这位实验室化验员在基奎特总医院接受治疗时又感染了几位给他做手术的医生和护士（他们怀疑是与伤寒有关的内脏穿孔，于是打开了他的腹腔），还有两位帮忙照顾他的意大利修女。化验员死亡，修女死亡，当地官员猜测这是流行性痢疾（epidemic dysentery），而这样的误判使得病毒进一步传播到基奎特其他医院的病人和工作人员中。

不是所有人都接受这是痢疾的假设。卫生部一位医生认为更像是一种病毒性出血热；而且这更接近事实的猜测迅速得到确认。5月9号亚特兰大疾病防治中心收到了血液样本，检测确定是埃博拉病毒。7月暴发接近尾声时，基奎特已经有200多人死亡，其中有60名医护工作者。判断错误（如当成溃疡性胃肠道出血）时，给埃博拉病人做腹部手术是非常危险的。

同时，另一个国际团队开始寻找宿主，7月初在基奎特集合。团队成员来自疾病防治中心、扎伊尔大学、马里兰的美国军方传染病医学研究所（US Army Medical Research Institute of Infectious Diseases，USAMRIID，前生化武器实验室，现专注于疾病研究和生化防护），和一位丹麦的害虫侵扰实验室的成员，据推测他对啮齿类动物了解颇多。他们在接触性传染看似有迹可寻的地点开始工作，即城市东南部第一位

受害者——那不幸的42岁男性的木炭坑和庄稼地。接下来的3个月里，从该地点和其他地方，他们捕获和网罗了上千只动物。多数都是小哺乳动物和鸟类，加上一小部分爬行动物和两栖动物。所有的陷阱都设在森林内部或城市外沿热带草原中。在基奎特境内，该团队在一个耶稣圣心布道所中网到了蝙蝠。他们杀死了每个被捉到的动物，抽了血，解剖了脾脏（有时也解剖其他器官，如肝脏或肾脏），进行冷藏。他们也从一些狗、牛和宠物猴身上抽血。整个成果包括3 066份血样和2 730个脾脏，都被送往疾病防治中心进行分析。用辐射将所有病毒杀死后，会对血样进行埃博拉病毒抗体检测，应用当时可使用的最好的分子方法。脾脏被送到生物安全4级（简称BSL-4）实验室，这是卡尔·约翰逊早期工作以来的一种新型设施（他也是先驱设计者之一），有多重密封、负压、精密过滤器和太空服，供实验室工作人员使用。太空服可以产生密闭空间，防止处理埃博拉过程中意外感染（理论上）。没人知道这些扎伊尔脾脏是否带有病毒，但必须要当作有病毒来对待，以防万一。实验室人员从脾脏材料上切下碎粒，加入到细胞培养物，试着培植出病毒群。

没有一个成功。细胞培养物快活如常，丝毫未受病毒坯的影响。抗体检测也没有积极成果。再一次，埃博拉病毒接触性传染，引起一场浩劫，然后消失，除了病人和死人身上，别处没留下任何痕迹。就像佐罗（Zorro）[5]、沼泽狐（Swamp Fox）、开膛手杰克（Jack the Ripper）[6]：危险、隐秘、不见踪影。

基奎特大团队这三个月的努力并不应该算作彻底失败；一项设计良好的研究就算是结果不佳也能产生众多可能性。但却说明又一种尝试不可行。也许基奎特团队去得太晚了，木炭制造者生病后5个月才到。也许是湿季到干季的交替引起了宿主物种（不管是哪一种）大量迁徙、藏匿或减少。也许病毒本身减少到最小数量，残存稀少，结束时节里在宿主体内也无法检测到。基奎特团队说不出究竟是什么原因。他们最终报告中，最值得注意的一个角度，除了不包含埃博拉病毒的长串儿动物名，就是对指引研究的三个关键假设的清晰陈述。

第一，他们猜想（基于早期研究）宿主物种是哺乳动物。第二，他们发现埃博拉病毒疾病在非洲的暴发总与森林有关。（甚至基奎特城市的传染也是由在外面森林里的制木炭者开始的。）因此，似乎可以假设宿主是生活在森林中的物种。第三，他们也发现埃博拉暴发是不定时的——有时一个疫情与下一个之间能隔上几年。这些间隔说明人类从宿主

身上感染病毒是小概率事件。接触性传播的小概率进而暗示了两种可能性：要么是宿主本身就是稀有动物，要么就是宿主动物与人类接触很少。

除此之外，基奎特团队无法做出其他评论。他们1999年出版了论文（属于整个埃博拉系列报道，是《传染病杂志》的特别补充），权威地记载了这次实验没有结果的结论。23年之后，宿主依然未被发现。

12

“我们要知道它在哪里，”翠西·里德说，她提到了关于埃博拉病毒在空间上存在的两个谜团。第一个谜团是生态学的：它隐藏在什么活体生物当中？也就是关于病毒的宿主问题。第二个谜团是地理学的：埃博拉病毒在非洲地域上的分布是什么样的？第二个谜团只有等宿主被识别出来，追踪到它的分布后，才能解决。其间，唯一能反映埃博拉下落的，就是地图标记的人类传染分布点。

我们来看一眼这个地图。如前所述，1976年埃博拉病毒首次出现，引发了扬布库的重大疫情和西南苏丹的稍小一些的危机，但仍导致151人丧生。苏丹暴发中心在一个离扎伊尔边境很近的小镇上，在扬布库东北500英里处。病毒始于一个棉花厂的员工，厂房的椽子里栖息着蝙蝠，地上蹿着老鼠。它的死亡率比扎伊尔低，“只有”53%，后来的实验分析显示苏丹病毒与扎伊尔的病毒基因上有区别，被归为另外一种病毒。经过细致的术语分类，这种病毒后来被称为埃博拉–苏丹型。官方的学名为苏丹病毒，没有“埃博拉”这样的后缀，但是也暗示了这是一种危险，非常具有杀伤力的病毒。卡尔·约翰逊在扬布库发现的那种病毒一直被称为埃博拉病毒，属于埃博拉–扎伊尔型。这种说法可能让人感到很费解但是确实非常准确，及时地更新病毒的分类对理清事情的思路非常重要。后来，总共有5种确认的埃博拉病毒。

1977年，一个年轻的女孩儿在扎伊尔西北的坦达拉（Tandala）村教会医院死于出血热。她死后，被采了血样，未经冷冻送到疾病防治中心，查出了埃博拉病毒，没有用细胞培养物，只对活豚鼠进行了接种，然后发现病毒在它们器官内进行繁殖。（现代针对流行病毒进行的实地考察的早期，采用临时方法来弥补无法克服的困难，如恶劣实地条件下

保持冷冻活病毒的困难。）卡尔·约翰逊再次成为实验室小组的一名成员；似乎是他在一年前东边200英里第一次暴发时所做工作的合理延续。但死于坦达拉的9岁小姑娘是个孤立病例。她家人和朋友未被感染。关于她如何感染，连个假设都没有。后来约翰逊与人合著的另一篇报告中，只是暗示性地描述了女孩的生活环境："与自然接触密切，村庄位于浓密雨林的空地上或大草原河流沿岸。"她接触了死亡大猩猩，在落满灰尘的小屋里呼吸了啮齿类动物的尿臊气，还是嘴唇触碰了有问题的森林花朵？

两年后，苏丹病毒也再次出现，感染了同一棉花厂的一个工人，那个棉花厂正是这种病毒最初出现的地方。工人被安排住院，在那里感染了另外一个病人，当病毒在医院停止交叉传播时，已有22人死亡。死亡率虽然低于埃博拉病毒，但也很高（65%）。苏丹病毒的致命性似乎没那么强。

又过了十来年，线形病毒再次现形，但以一个新的类型在意想不到的地方发生：弗吉尼亚的雷斯顿（Reston，Virginia）。

如果你读过《高危地带》（*The Hot Zone*，又译《埃博拉浩劫》），就知道这个事情。该书是理查德·普林斯顿（Richard Preston）的畅销书，内容是关于1989年类似埃博拉的病毒在被人抓到的亚洲猴子中发作，地点在雷斯顿郊区的动物检疫实验室，隔着波多马克河（Potomac），在华盛顿特区的正对面。线形病毒专家就普林斯顿的书表达了不同的意见。毫无疑问，它比任何杂志文章或报纸故事更让埃博拉臭名昭著，更让公众对其产生恐惧。一位专家告诉我这本书还带来了一阵为病毒学家"捐款的热潮"，这些病毒学家之前从来没有意识到研究这些病毒所带来的风险。如果这种病毒在弗吉尼亚办公园区里的一座普通建筑里，可以屠杀关在笼子里的灵长动物，那难道不能去其他任何地方，害死其他任何人吗？

讨论中的实验室被称为雷斯顿灵长动物检疫区（Reston Primate Quarantine Unit），属黑泽尔顿研究产品公司（Hazelton Research Products）所有，该公司是康宁公司旗下一个分支机构。那些不幸的猴子是长尾猕猴（long-tailed macaque），也称食蟹猴（Macaca fascicularis），是医学研究中常用的动物。它们是从菲律宾空运过来的。很显然，它们来时携带着埃博拉病毒，这种致命的偷渡者，就像天花病毒通过帆船船员传播而来一样。有两只猕猴一到达目的地便死了，

经过如此紧张的长途颠簸，死亡也很正常。但接下来的几周里，就在那楼里，死了更多，那可就不正常了。最终，紧张情势触发警报，感染源被确认为埃博拉病毒——具体哪种埃博拉病毒，还未有确定的信息。美国军方传染病医学研究所派来一支队伍，像穿着防护服的SWAT队伍，杀掉了所有剩下的猕猴。接着，他们封锁雷斯顿灵长动物检疫区，用甲醛气进行消毒。读普林斯顿的书，可以看到瘆人的细节。专家们很焦虑，因为这个埃博拉病毒亚种似乎能以空气播散飞沫的形式从猴子到猴子进行传播；所以，该楼里的一点泄漏就可能让病毒飘荡进华盛顿的交通大流中。它对人类和对猕猴一样致命吗？这样，后来检疫区几名员工的抗体检测呈阳性，但让人能够松一口气的是那些人没有表现出症状。实验证明病毒与埃博拉病毒相似，但是，像苏丹菌株一样，却区别不小，足可以分为另一个种类。于是就有了雷斯顿病毒。

这个命名有点误导，因为雷斯顿病毒似乎更像是源自菲律宾，而非弗吉尼亚郊区。后续调查是在吕宋岛（the island of Luzon）上离马尼拉（Manila）不远的猴子出口行展开的，在那里发现大量暴死的动物，多数都感染了雷斯顿病毒，外加12人带有该病毒抗体。但那12个受感染的人都没有发病。于是，好消息是，源自1989年美国恐慌和吕宋回顾调查的雷斯顿病毒，似乎不会引起人类发病，只传染猴子。坏消息是，没人知道原因。

除雷斯顿病毒在地域上异常外，野外的埃博拉病毒还主要是一种非洲现象。但其下一次出现是在1992年11月，在非洲地图上的埃博拉病毒暴发地点中又添了一个新点。西非科特迪瓦（象牙海岸）的一个森林避难所中的黑猩猩开始死去。避难所，塔伊国家公园（Taï National Park），位于科特迪瓦与利比里亚边界沿线，覆盖非洲该地区最后残存的原始雨林之一。其中有丰富的物种，包括几千只黑猩猩。

那些黑猩猩的一个群体已经被瑞士生物学家克里斯多弗·布伊希（Christophe Boesch）跟踪和研究了13年。1992年疫情期间，布伊希和同事们发现黑猩猩数量上的锐减——有些死了，有些失踪，但那些科学家们并没有探索原因。1994年后期，很短时间里，又出现了8具尸体，而且其他动物消失。其中两具腐烂不太严重的尸体被解剖，由在塔伊的研究者们进行检验。其中有些被证明充满了类似埃博拉病毒的病毒，但当时还没那么明显。验尸过程中，一位34岁的瑞士女兽医，当时还是一名研究生，戴手套，没穿防护服，没戴面具，结果被感染了。怎

么感染的？没有重大的明显接触，解剖刀没有误切，也没有针刺事故。也许她的皮肤轻微划伤破损，沾了黑猩猩血？或脸上被溅到了液滴？8天后，这名女士开始发抖。

她吃了疟疾药。没用。然后她被移送到科特迪瓦首都阿比让（Abidjan）的一个诊所里，在那里还是被按疟疾治疗的。她继续高烧不退。第五天，开始呕吐和腹泻，还有全身皮疹。第七天时，她被抬上一架救护飞机，送往瑞士。现在她戴着面具，到场的医生和护士也都有防护。但没人知道她得病的原因。登革热、汉坦病毒和伤寒都考虑了，疟疾还未被排除。（埃博拉不在首先考虑范围之内，因为科特迪瓦还没见过这种病毒。）她在瑞士医院中，住在一个负压双门隔离间内，进行了一大串恶性疾病检查，包括拉沙热、刚果–克里米亚出血热、基孔肯雅病、黄热病、马尔堡病，现在，对，还有埃博拉病毒疾病。最后的可能性检测是由三种特别的化验物进行的：埃博拉病毒、苏丹病毒、雷斯顿病毒的检测物。没有阳性结果。那些检测物的抗体没有识别出她血液里的病毒，不知是什么。

实验室侦察还在继续，设计一个覆盖面更广的检测物——针对整个埃博拉种群的综合性检测。把该检测物加入她的血清中，就呈阳性了，这证明起码有一种埃博拉病毒抗体存在。因此，该瑞士女性是被定性为泰国森林病毒的第一例受害者。她所检验的那只黑猩猩成了第二例受害者，于尸体组织送检后被确诊。

和黑猩猩不同，她幸存下来了。一周后，她出院了。瘦了13磅，头发后来掉光了，但其他方面都还可以。除了成为首例泰国森林病患者，这名瑞士女兽医还有另一个特征：她是非洲大陆以外地区感染埃博拉病毒的第一人。当然没有理由假定她也是最后一人。

13

通过接触感染埃博拉病毒的情况贯穿于20世纪90年代和21世纪，分散而不定时，给实地考察研究制造了不小的困难，但又频繁到让一些科学家不断关注和让一些公共卫生官员担忧。1995年科特迪瓦事件后，就是在基奎特又发现了埃博拉病毒，这点你已有所了解。之后6个月，你也能回想起来，马依布2村又开始一轮新暴发。关于马依布2村我没提到

的是，虽然村庄在加蓬，但病毒种类属于最早于扎伊尔发现的埃博拉病毒，似乎它也是所有埃博拉病毒中分布最广泛的，是四种之中最为致命的。博韦附近的伐木场里的也是埃博拉病毒。

也是在同一年，也就是1996年，雷斯顿病毒再次通过另一批菲律宾猕猴被运送到了美国。这批与第一次在弗吉尼亚州的雷斯顿市得病的猴子出自同一家位于马尼拉附近的出口行，但这批是送到了得州艾利丝（Alice）的一家商业检疫机构，邻近科珀斯克里斯蒂市（Corpus Christi）。一只动物死亡，检测雷斯顿病毒抗体呈阳性，关在同一屋里的其他49只都被进行了安乐死处理，以防万一。（多数在死后病毒抗体检测结果为阴性。）协助卸载和处理猴子的10名员工也都被隔离了，他们检测结果也为阴性，但当然都没有被进行安乐死处理。

乌干达成为该病毒的下一个非洲轨迹点，2000年8月古鲁（Gulu）北部小镇周边开始了苏丹病毒的暴发。你会觉得乌干达北部与当时的苏丹南部接壤，所以苏丹病毒能够穿越或感染两个国家的人也是不足为奇的。怎么穿越？怎么横跨？通过个体的活动，还是未知宿主物种的集体分布。这是个非常有针对性的例子，说明解决宿主谜团的重要性：如果知道哪种动物身上有哪种病毒，而且知道那种动物生活在哪里——或者反过来说，这种动物不在哪里生活，就能了解病毒下次会蔓延到哪里，或不太可能在哪里出现。这些有助于提高警觉，提前防范。如果宿主是生活在西南苏丹森林里的啮齿类动物，而不是生活在尼日尔沙漠里，那尼日尔牧羊人就可以放心了。他们还有别的事情担忧。

不幸的是，在乌干达，2000年的接触性传染使得苏丹病毒从一个村庄传到另一个村庄，从一个医院传到另一个医院，从国家的北边传到西南边，导致共224人丧生。

这个死亡率还是“只有”53%，和1976年第一次在苏丹暴发一样。这准确的巧合似乎反映了苏丹病毒和埃博拉病毒之间的毒性有着明显的不同。而这不同，可能反映了埃博拉针对人类进化为第二批宿主所做出的调整（尽管随机事件也可能算得上一种解释）。在一次暴发中，死亡率的大小有许多因素，包括饮食、经济条件、公共卫生和暴发地能得到的医疗护理。病毒本来的凶残性很难与这些环境因素分离的。但是能推断的是埃博拉病毒似乎是听说过的四种埃博拉中最恶毒的，至少从其对人类的影响方面来看是这样的。泰国森林病毒根本就不能和埃博拉病毒相提并论，更何况也缺乏足够的证据。只感染了一例人类（如果算上后来

没有确诊的一例也可以说是两例），而且只导致了一人死亡。泰国森林病毒可能不易传播，致死率或许不及埃博拉病毒，但是只通过一个病例，并不能够证明患病人数增加可能出现的结果，这就像是不能通过一片面包证明整个面包的情况。而且，泰国森林病毒可能容易传播，且致死率低——只能感染人但是并不会引起明显的症状。没有人为了排除这种可能性而仔细检查科特迪瓦的民众。

进化在使泰国森林病毒（或任何病毒）对人类毒性变小过程中所扮演的角色是非常复杂的，并非是从死亡率的简单对比中就能轻易推断出来的。单纯的致命性可能与病毒再生的成功率和长期存活是无关的，而这正是定义进化的方法。记着，人体不是埃博拉病毒的主要栖息处。宿主才是。

和其他动物传染病相似，埃博拉病毒可能已经适应了平静地生活在宿主（或者很多宿主）体内，稳定而非大量地繁殖，对该物种产生很小的或不产生伤害。病毒被散播到人体内，遇到了一个新环境，全新的条件，经常引发致命性破坏。人可以通过直接的体液接触或者和病毒的其他来源接触将病毒传染给其他人。但是埃博拉病毒的传染，至少到目前来看从来没有出现过相继出现多个病例相隔较远、间隔时间很长的情况。一些科学家用“终端宿主”和“贮存宿主”这个概念相区别，用以描述人类在埃博拉病毒的生活和冒险中的角色，与寄生宿主相区别。这终端宿主意味着：当暴发得到遏制和终结，病毒就进入死胡同终端了，不会留下后代。当然，散播出去的并不是病毒的全部，只是病毒血统，孤注一掷——但消失了，失败。这是进化上的失败。它没有强硬到变成人类地方性疾病。没有引发大范围疫情。根据已有经验，埃博拉病毒就符合这个模式。细心谨慎的医疗程序（如屏障护理，使用隔离病房、医用手套、隔离服、面具和一次性针头和注射器）可以阻止病毒蔓延。有时候，更简单的方法也能在当地遏止接触性散播。过去很可能经常发生，只是我们不知道。建议：如果你的丈夫感染了埃博拉病毒，给他食物、水、爱，或许加上祈祷，但要保持距离，耐心等待，希望一切都好——如果他离去，不要用手清理他的遗体。最好退出来，给他飞吻，然后烧掉小屋。

终端宿主的理论是传统观点，可以应用到常规事件过程中，但是还要考虑到另一个角度。人畜共患病，从定义上讲，关乎的不只是常规事件，其后果的影响也会非同寻常。每次传播就像彩票，由病原体购买，

买入方却是一种新的、更为宏大的存在。要超越终端，机会还是渺茫的。去没去过的地方，扮演没演过的角色。有时赌徒也能大捞一笔，想想HIV。

14

2007年底，出现了第五种埃博拉病毒，但这一次发生在乌干达西部。

2007年11月5日，乌干达卫生部收到一份报告，本迪布焦（Bundibugyo）发现20例离奇死亡者。本迪布焦是乌干达与刚果民主共和国（这是新名字，1997年以前是扎伊尔）山区边境上的一个偏远地区。一种未知病毒急性感染，要了20人的性命，情况非常突然，其他人也有危险。是像引起斑疹伤寒的立克次体属细菌吗？也有可能是埃博拉病毒，但起初认为这种可能性并不大，因为病人中很少有出血的。迅速收集血样，飞送到亚特兰大的疾病防治中心，在那里进行检测，检测物既有能检测所有埃博拉病毒种类的综合性检测物，也有能分别针对四个已知的埃博拉病毒种类进行的检测物。虽然四个单独种类检测是阴性的，但综合检测中却呈现了一些阳性结果。因此，在11月28日，疾病防治中心通知了乌干达官员：是埃博拉病毒，没错，但不是以前见过的亚种。

在进一步的实验中，确认了新型埃博拉病毒与前四种在基因上至少有32%的区别。这种病毒被命名为本迪布焦埃博拉病毒。很快，疾病防治中心实地考察队到达乌干达来帮助应对暴发的疫情。通常情况下，他们在和国内卫生权威人士一起完成三个主要任务：照顾病人、努力防止进一步传染和调查疾病性质。最终的统计是116人感染，其中39人死亡。

也和往常一样，科学团队后来发表一篇学术文章，宣布发现新的埃博拉病毒。文章的第一作者是乔纳森·S·汤纳（Jonathan S. Towner），一位疾病防治中心的分子病原体学家，有寻找宿主的实地经验。除了指导实验室工作，他还去了乌干达，与反应团队一起做了些工作。在汤纳的论文中，除了复杂的分子方法论技术性描述和本迪布焦情况的详细发现之外，还有个非常有趣的表述，关于五种埃博拉病毒：“每一种病毒的

基因组之间都至少有30%～40%的不同，这种不同的程度大到可能反映出它们所在生态区位的差别和进化历史的不同。”汤纳和合著者似乎建议不同种埃博拉病毒之间的关键差别——包括致命性的差别，可能与宿主体内的生存环境及方式和曾经的生存环境及方式有关。

本迪布焦事件给许多乌干达人留下了心病，而且他们的心病也是有道理的：乌干达现在遗憾地成为这个地球上唯一一个承受过两种不同埃博拉病毒侵袭的国家（2000年古鲁发现的苏丹埃博拉病毒和2007年发现的本迪布焦埃博拉病毒），也是唯一一个在同一年暴发了埃博拉病毒疾病和由另外一种线形病毒引起的马尔堡病毒传染病的国家。[令人毛骨悚然的马尔堡接触性传染，于2007年6月发生在一个叫基塔卡（Kitaka）的金矿当中，这部分故事到时我也会讲到。]一个国家的运气这样差，也难怪在2007年后期，乌干达民众间流传着谣言、故事和焦虑，也使得对真正埃博拉病毒的追踪更为艰难。

一位孕妇，表现出出血热的症状，产下孩子后离世了。留给祖母照顾的孩子很快也离开了人世。很悲伤，但却不罕见；在农村恶劣的条件下，婴儿经常死亡。更引人关注的是孩子的祖母也死了。据报告说，一只猿猴（黑猩猩或大猩猩？）咬了一只家养羊，感染了它；羊被及时屠宰，一个13岁的小男孩剥它的皮，然后小男孩全家生病。不对，是吃了一只死猴子。不对，是吃了蝙蝠。多数的传言都不够确凿，但它们的流传和主题反映了人们对人畜共患病的广泛和直觉性理解：人类和其他物种的关系，无论野生还是家养的，一定或多或少是疾病祸水的根源。在12月初，后来又在2008年1月，都有关于国家边远区域出现疑似动物（猴子和猪）死亡的报告。其中一个报告也有狗被垂死的猴子咬了之后就死去的情况。狂犬病？埃博拉？卫生部派人去收集标本并进行调查。

一个月后我去坎帕拉（Kampala，乌干达首都）拜访卫生服务理事山姆·奥克威尔（Sam Okware）博士时，他说：“然后又出现了新一轮疫情——恐惧。”奥克威尔博士同时也担任国家埃博拉病毒特别小组主席。“这是最难控制的，”他说，“这个新疫情是恐慌。”

他解释道，这些都是偏远的地区。村庄、群落、小镇，森林环绕。人们主要靠野生动物为生。本迪布焦的疫情暴发时，人们都不愿和该地区的居民接触；经济停滞；外界不接受他们的钱币，怕携带病菌；主要城镇的人口流失；银行关门。当病人恢复（如果幸运到能恢复的话），从医院回到家中，“他们又被回避，房子也被烧了”。奥克威尔博士是位

瘦瘦的中年男子，留着修剪整齐的胡子，讲到乌干达受重创那年时，他长长的双手在空中挥舞示意。本迪布焦事件，据他所说，比起受到的关注而言，其实更为“隐伏”，在卫生官员们费力地理解问题时，它还在不断加剧。还有五个问题没有找到答案，他开始一一列出：（1）为什么每家只有一半的人数受感染？（2）相比其他种类的埃博拉病毒，为什么这次受感染的医护人员如此少？（3）为什么这个病毒在本迪布焦地区分布如此不均，有些村庄有，而有些没有？（4）这些感染是通过性接触传播的吗？说完这四个，他顿了顿，一时想不起第五个未解决的问题了。

“宿主？”我启发道。是，对的，他说：“宿主是什么？”

2007年，乌干达的本迪布焦埃博拉病毒，完成了我们现今所知的埃博拉病毒分类和分布情况的全部轮廓。四种埃博拉病毒分布在中非的不同地区，在宿主体内出现，感染到人类身上，引发疾病（以及无数大猩猩和黑猩猩的死亡），主要发生在六个国家：苏丹、加蓬、乌干达、科特迪瓦、刚果共和国和刚果民主共和国。第五种埃博拉病毒似乎是菲律宾地方性的，多次通过感染的猕猴传播到美国。但它是如何到达菲律宾的呢？埃博拉病毒起源于赤道非洲吗？它能一下猛然跃到菲律宾，而在中间地带留下什么痕迹吗？按蝙蝠飞行来算，西南苏丹到马尼拉几乎有7 000英里。但没有哪只蝙蝠可以不歇息，一下子飞那么远的。是不是真正的埃博拉病毒比我们推断的分布更广？科学家们是不是应该从印度、泰国和越南寻找呢？或者，是不是雷斯顿病毒到达菲律宾的方式与泰国森林病毒到达瑞士和约翰内斯堡一样，乘飞机去的？

如果从生物地理学（研究各种生物生活在地球上哪个地区的学科）和种系发生学（进化族系的研究）角度来看，有个特征很明显：当前对埃博拉病毒的科学了解，在黑暗的背景上，投射了多束针孔状的细光。

15

埃博拉席卷过村庄时，人们（幸存的、丧亲的、受到惊吓但幸免于感染的）对这个现象有自己的理解，其中一种方式就是恶魔巫术作祟。可以粗略涵盖不同民族和语系群体中的信念和实践，也经常用来解释成人猝死的原因的一个词是：巫术（sorcery）。

举一个例子，加蓬东北部伊温多河上游的梅可卡（Mékouka）村，是1994年暴发开始时的金矿营之一。三年后，一位美国医学人类学家，巴里·休利特（Barry Hewlett），去村里向村民们了解他们对疫情的看法和反应。许多当地人用他们巴可拉（Bakola）语的一个词回答他，说埃博拉是“ezanga”，意思是一种吸血术或恶巫术。他希望详细描述下，于是一位村民解释“ezanga”是“指跟坏人很像的魔鬼，引发人类疾病”，是积累物质而不分享的报应。（这似乎不怎么适用于那个伊温多河上游的猎人，他在1994年死亡之前与人分享了大猩猩肉。）ezanga甚至可以通过某种方式召唤来对准某个受害者，如扮演巫婆。人们若妒忌某个聚敛了巨大财富或权力的邻居或熟人，可以派ezanga去侵蚀那个人的内脏，把他折磨至死。他们告诉休利特，这就是为什么掘金矿工和伐木场员工是埃博拉高危人群的原因。他们受人妒忌和厌恨，因为他们没有分享自己的财富。

疫情结束几个月后，巴里·休利特对梅可卡做了回顾性调查。他仍然对这个课题很热衷，很关心这个被更多临床研究和应对方法所忽略的重要方面，于是在2000年年底乌干达古鲁疫情还在继续时就赶到了现场。他发现那里主要的族群，阿乔利（Acholi）人，也有意将埃博拉病毒引起的疾病划归为超自然力量。他们相信一种叫“gemo”的邪恶灵魂，有时会像一阵风般扫过，引发一波波离奇的疾病和死亡。埃博拉不是他们遇到的最早的gemo。休利特了解到，阿乔利人之前已经感染过麻疹和天花了，也是用这样的理由来解释的。多数人似乎认为这样的恶魔探访本来就是难以为常人所理解的，但几位长者告诉休利特，对自然诸神不敬会引来gemo。

一旦认定了是gemo，不是社区里突发的小病情，按阿乔利人的文化传统，要下令进行一项特别行动计划，其中有些对控制传染性疾病非常得当，无论你是相信恶魔还是病毒。这些行动包括将每个病人隔离于自己住所之外的房间里；依靠感染幸存者（如果有的话）来照顾病人；限制将受感染病人从一个村庄向其他村庄转移；戒绝性关系；禁止食用腐烂或熏制的肉类；暂停普通的埋葬仪式，因为其中有一项是开棺，然后每位悼念者列队对死者进行最后的“爱的抚摸”。跳舞也被禁止。这样的传统阿乔利限制行为（加上乌干达卫生部干预和疾病防治中心、无国界医生组织及世界卫生组织的支持），可能帮助古鲁疫情在进一步恶化之前受到抑制。

“我们可以从这些人身上学到好多，”巴里·休利特有一天在加蓬告诉我，“学习他们长时间以来是如何应对各种传染病的。”他说，现代社会已经丢失了那种古老但历经痛苦后获得的文化知识的积淀。而我们依靠的是疾病研究的科学家们。分子生物学和传染病学是很有用，但其他传统知识也是很有用的。“让我们听听这里的人们说什么，查明发生了什么。他们已经有长期与传染病斗争的经验了。”

休利特是个性情温和的人，他是华盛顿州立大学的专职教授，有20年的中非实地考察经验。在利伯维尔的一个国际埃博拉病毒会议上遇见他之前，我们都分别去过受该病毒困扰的另一个村庄——刚果共和国的牧博莫（Mbomo），位于奥扎拉国家公园的西边。牧博莫离蒙比利河和莫巴·贝不远，就是那些我看到比利·卡雷什试图麻醉大猩猩的地方。牧博莫的暴发开始于2002年12月，很可能就是处理受感染大猩猩或羚羊的猎人携带的，传播到了至少另外两个村庄。我和休利特在牧博莫的体验的一个重大区别是，他是在暴发时来到村庄的。他开始询问打听时，油脂还在锅里冒烟呢。

休利特了解到，之前有一个病人被从村庄诊所里拉了出来，因为他家人不相信医生的埃博拉病毒的诊断，更愿意指望传统治疗方法。在没有医护人员照顾，传统方法也未能见效后，该病人死去，于是事态才严峻起来。传统治疗师宣布这个人是受巫术毒害，作恶者是他的哥哥，一个在附近村子工作的成功人士。哥哥过去是个老师，后来“升任”为学校巡视员，却没有和家人分享他的这份幸运。所以，像加蓬东北部的巴可拉人当中流传的巫术一样，巫术指责的背后又是妒忌和仇恨。然后，另一个弟弟死亡，接着是侄子，就在那时，家庭成员烧掉了哥哥在牧博莫的房子，并组成一队要杀掉哥哥。警察出面阻止了这一行为。虽然哥哥现在被视为邪恶的巫师，但却逃脱了报复。随着更多受害者死于这种未知的恐惧，没有有效的治疗方法，没有合理的解释，村民关系大大恶化，以至于任何看起来不同寻常或出众的人都成了怀疑对象。

牧博莫村里和周边危险的另一个因素，是一个神秘的帮会，即为人所熟知的玫瑰十字会（Rosicrucianism）（哪怕你只听说过）。这是个有几世纪历史的国际性组织，大多致力于机密研究，但在刚果的这个地区，它名声并不好，与巫术有关联。附近村子的四个老师是该组织成员，或被认为是成员，而且这些老师曾经在疾病暴发之前向孩子们讲起过埃博拉病毒。这引起了一些传统的医疗师的怀疑，这些老师掌握了疾

病暴发的超常知识——超自然的知识。一定得有所行动，对吗？有一天，当时巴里·休利特和妻子还未到牧博莫，四位老师在田间工作时被人用大砍刀杀害了。

之后很快疾病扩散感染了更多村民，巫术似乎不再是当地居民能够接受的合理解释。另一个可能性是opepe，一种传染病，和巴里·休特利听过的阿乔利人的gemo相对应的牧博莫词语［可塔（Kota）语，当地语言之一］。“这个病要害死所有人，”一位当地人告诉休利特，因此不能是巫术，巫术只瞄准单独的个体或家庭。2003年6月初时，牧博莫及周边区域已有143例患者，其中128例死亡。这一病毒死亡率高达90%，在埃博拉病毒中也列在高位。

由于对当地的信仰有着浓厚的兴趣，且倾听非常耐心，休利特夫妇听到了传染病问卷调查的选择题范围之外的东西。另一位被调查者——一个牧博莫妇女，声称：“巫术不是无缘无故杀人的，不会杀掉所有人，也不会杀大猩猩或其他动物。”嗯，对，又是大猩猩。牧博莫事件的另一个角度就是——每个人都知道森林里到处都有死猩猩。在罗西保护区有猩猩死亡，比利·卡雷什目前知道的是，莫巴·贝也有猩猩死亡。在牧博莫周围也看到猩猩尸体。而且，按那位妇女所述，巫术是不会施于大猩猩的。

16

当一只银背大猩猩（silverback gorilla）死于埃博拉时，它未受到科学家和医学界的关注。森林里没人观察到它痛苦死去的过程，可能只有其他大猩猩在身边。没人量它的体温或查看它的咽喉。当一只母大猩猩死于埃博拉时，没有人测量它的呼吸或检查是否有皮疹。成千上万只大猩猩可能已经被病毒害死，但没有人在现场见过这样的死亡——甚至没有比利·卡雷什，也没有阿兰·奥德扎伊。找到了少数尸体，一些埃博拉病毒抗体检测呈阳性。在埃博拉暴发的地区，零星的见证人看见和报告了大量的尸体，但因为森林是荒野之地，多数尸体将永远不会被科学研究者们检查或取样。其他关于埃博拉对大猩猩的影响都是推断出来的：许多大猩猩消失，一些地区，如罗西、奥扎拉和明克比，其大部分数量的大猩猩都不见了。但没有人知道埃博拉病毒是如何影响大猩猩的身体的。

对人类，情况有所不同。我前面提到的数量就是一个衡量这种不同的标准：基奎特暴发时245例死亡，古鲁224例，牧博莫128例，等等。自从1976年发现埃博拉病毒后，死于这种病毒的总人数为1 500人，比起广泛而无情的全球性疟疾和肺结核，或各类流感大潮，这个数字并不算太大，但也足够建立一组重要数据档案。并且，这1 500人中的许多人离去时有医生和护士在场。因此，作为专业的医疗工作者会了解一系列症状，埃博拉引发死亡时对人体的病理学影响是什么，可能并不和你的想象一致。

《高危地带》发表时，如果你和我一样，急切地阅读过这本书，或如果你已经间接地感受到它对公众看待埃博拉病毒的深远影响时，你可能会对它有个极为恐怖的概念。理查德·普林斯顿写作很生动，技术娴熟，他是位勤勉的学者，他的目的正是让一个真正恐怖的疾病看似近乎超自然地可怕。你可能会想起他对一家苏丹医院的描述，其中病毒“从一张床跳到另一床上，杀掉左右两边的患者”，引起痴呆和混乱，不只杀害，还要让他们死时大出血，将器官液化，直到“人们在床上溶解”。在床上溶解？普林斯顿特地描述埃博拉病毒“基本上将人体的每一部分都变成可消化的病毒粒子黏液”，啊呀！看到这儿，你可能都会发抖。当他告诉你，死后，埃博拉感染的尸体“骤然恶化”，内脏溶解成“一种休克性的溶化物”，你可能要先停顿下，再翻下一页。你可能都没注意到这是个比喻，意思是功能失调，而非真正的溶化。或者，就不是比喻。后面的故事中还提到了另外一种线形病毒。普林斯顿提到一个生活在非洲的法国移居者，他“在飞机上旅行时，基本上与马尔堡病毒一起溶掉了”。飞机乘务人员，快点来！你可能尤其记得这一幕，普林斯顿描述受难者在苏丹的小黑屋里：昏迷不动、“血流成河”。毕竟，那和“出血”似乎有很大区别；意味着人体像个装着蔬菜炖肉和酸液的纸袋子，血从中喷射出来，直到流干只剩下躯壳。如果这些还不够刺激，里边还有关于埃博拉引起患者眼球充血，导致失明和其他并发症的描述。“血滴就挂在眼皮上：可能会流血泪。血从眼睛里沿脸颊流下，不凝固。”医生检查报告的红死病，与埃德加·爱伦·坡（Edgar Allen Poe）的著作完全吻合。

我虽然非常不愿意批评同事，但是我的义务是建议不必要描述得太直白——至少不要描述成埃博拉病毒的死亡典型。一些出版了或口述的专家鉴定，证明了埃博拉病毒并不如普林斯顿许多耸人听闻的描述那样恐怖。埃博拉在真正受难和死亡方面的可怕程度没有减少。比如，疾病防治中心的特别病原体分部的副主任，皮埃尔·罗林（Pierre Rollin），

是世界上最有经验的埃博拉病毒专家之一。他搬去亚特兰大之前，在巴黎巴斯德研究院（Pasteur Institute）工作，过去15年里他一直是许多埃博拉和马尔堡疫情应对团队成员之一，处理过包括发生在基奎特和古鲁的疫情。在他办公室的一次采访中，我问他关于公众认为这个疾病异常血腥的看法，罗林和蔼地打断我，说："这是胡说。"我提到普林斯顿书中的描述时，罗林讽刺道："溶解，溅到墙上？"然后失望地耸耸肩。罗林补充道，普林斯顿先生只要能让他的作品显得像小说似的，就怎么高兴怎么写。"但如果说法是真实的，那就得说真话，但他没有。因为到处是血，处处恐慌，实在是有点儿过了。"一小部分病人的确是出血致死，罗林说，但是"他们没有喷射，也没有溶解。"事实上，对于埃博拉病毒疾病来讲，常用的术语"埃博拉出血热"本身就用词不当，因为一半儿以上的病人是一点血不出的。他们死于其他原因，如呼吸窘迫和内脏衰竭（但非内脏溶解）。

卡尔·约翰逊，一位应对埃博拉暴发的专家，他的权威性我前面也有所提及，是《高危地带》的一个关键角色。他做出了相似的反应，但更加尖锐，他一如既往坦诚表达了自己的观点。这次谈话是在我的办公室进行的，当时他又一次到蒙大拿（Montana）开始他定期的钓鱼之行。我们成了朋友，他还简单地传授了我一点如何思考动物传染病毒的方法。最终我有机会请他坐下来做个采访，当然肯定要提到《高危地带》这本书。卡尔严肃地说："血泪是胡扯。没有人流过血泪。但这种现象正是普林斯顿要抓住的。"要公平对待这个他并不讨厌的年轻记者。他解释道，这事儿并非是普林斯顿凭空捏造的，而是从另外一个线人获得的，这人在1976年扎伊尔疫情暴发时就在场（但不在扬布库），且和他本人更熟一些。卡尔进一步提到，"死去的人并没有变为不成形的黏液"，如普林斯顿所述。约翰逊也和皮埃尔·罗林观点一致，认为在出血这点上的描写太过夸张了。他说，如果想见识真正出血的疾病，看看克里米亚刚果出血热。当然，埃博拉恶性且致命，但并不完全是以书中描写的那种方式体现出的。

在现实世界中，科学文献中描述的埃博拉病毒疾病引起的主要症状如下：腹痛、高烧、头痛、咽喉痛、恶心和呕吐、食欲不振、关节痛（arthralgia）、肌肉痛（myalgia）、虚弱（asthenia）、呼吸急促（tachypnea）、结膜炎（conjunctival injection）和腹泻。结膜炎特征是红眼，但不流血泪。所有这些症状一般都会在许多或大多数致命性案例中出现。另外，还有些只出现在一小部分案例中的，包括胸部疼痛、

吐血（hematemesis）、牙龈出血、血便、鼻出血、针刺部位出血、尿闭（anuria）、皮疹、打嗝和耳鸣。基奎特疫情中，59%的病人没有明显出血，即使出血也基本上和存活率的高低无关。另一方面，呼吸急促、尿潴留（urine retention）和打嗝，则不是好兆头，预示着死亡可能即将来临。在那些出血的病人当中，除非是自然流产的孕妇，失血也不太多。多数未能幸存的死者都是在昏迷和休克中离开人世的。就是说：埃博拉病毒一般会悄悄致命，而非重大一击或喷溅而亡。

这些数据都是在非常惨烈和危险的情况下收集的，而且当时的主要任务是救命，而非科学研究，所以专家们甚至也不能确定病毒致死的典型方式。“我们不了解致死的原理，”皮埃尔·罗林告诉我。他可以指出是肝功能损坏、肾衰竭、呼吸困难、腹泻，但最终似乎总是各种症状以无法阻挡的趋势一拥而到。卡尔·约翰逊也表达了相似的不确定性，但提到该病毒“确实追随免疫系统”，阻止干扰素（interferon）的产生。干扰素是免疫反应所必需的一组蛋白质，没有它，就“无法阻止病毒的持续繁殖”。

这个埃博拉病毒免疫抑制的观点后来也在文献中出现，伴随着它可能导致病人体内埃博拉病毒无限繁殖，和平时在内脏等处生存的天然细菌过度增长的猜测。据某信息来源，细菌的过度增长可能因此将血带到尿液和粪便中，甚至导致“肠道损伤”。也许普林斯顿在写液化的内脏和人体溶解于床上时，头脑中想到的就是这些吧。如果这样，那他混淆了埃博拉病毒和没有健康免疫系统限制的普通细菌之间的区别。但说到讲故事，我们都更喜欢生动的，而不是复杂的，不是吗？

埃博拉病理学还有一个角度，是一种叫作弥散性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation）的现象，医学界简称为DIC。它也被广泛称为消耗性凝血病（consumptive coagulopathy）（希望这更容易理解些），因为它是以错误的方式过多地消耗了血液的凝血能力。在我们蹲守观察大猩猩后，坐船沿蒙比利河而上时，比利·卡雷什跟我说过DIC。他解释道，弥散性血管内凝血是一种病理性血淤积，其中正常的凝血因子（凝血蛋白和血小板）被集中起来，在患者体内的血管中形成小血块，而当其他地方需要止血时，凝血能力却只剩很小或没有了。结果，血液从毛细血管渗透到皮肤表层，形成擦伤般的紫色印迹（血肿）（hematoma）；血液可能从某个针眼中不断滴出，似乎永远愈合不了，或漏到胃肠道或尿液中。更糟糕的是，血管中的小血

块的大量聚集会阻塞血液流到肾脏或肝脏中，引起器官功能衰竭，这在埃博拉病毒症状中常见。

这是卡雷什提醒我时，人们对埃博拉病毒病症中DIC作用的了解。更新的理解是，卡尔·约翰逊和其他人开始质疑该病毒一定程度上导致的免疫停止和后续的细菌过多繁殖，是否能更好地解释之前归在DIC头上给身体造成的损伤。“刚开始发现时，DIC，哒、哒、哒，成了出血热中所有表现的关键。”约翰逊告诉我，再次戏谑地讽刺世俗认知。现在，他说，他在文献中看到的DIC少多了。

从许多方面看，埃博拉病毒仍然是很高深莫测的病毒，埃博拉病毒疾病仍然是一种神秘的疾病，同时依旧恐惧且可治愈性小，不管有没有DIC，也不论有没有溶解的器官和血泪。“我意思是，很糟糕，”约翰逊强调，“真的，真的很糟。”他几乎是第一个见证埃博拉病毒的，当时的情况也非常诡异，1976在扎伊尔，那时该病毒都没有名字。但有一个情况一直没变过，他说：“说实话，世界上的每个人都特别害怕它，包括全球医学界的，以至于都不想真正尝试或研究它。”他指的是研究它在活人或与病毒抗争的病人身上的影响。要做到这点，需要合适的医疗设施、BSL-4实验设备、资金投入和专家级的专业人士，及合适的条件。不能等下一次暴发时就直接在非洲村庄里一个教会诊所里做这个研究。需要把埃博拉病毒封闭起来，置于研究条件中，加以高度监视，而不只是冷冻病毒或血样。还需要研究在人体内肆虐的感染。

这很难安排。他补充道：“目前在美国还没有一例埃博拉病人。”但每件事的发生，总有个第一次。

17

1976年英格兰有了第一例埃博拉病毒疾病的病人，俄罗斯1996年出现了第一例埃博拉病人（对此我们已经有所了解）。与在科特迪瓦剖验大猩猩尸体的瑞士女士不同，这两位不幸者并不是在非洲实地感染，然后躺在救护飞机上回来的。他们的感染是实验室事故。二人都在做研究的过程中，自己不小心受伤了，伤口小却致命。

英格兰的事故发生在英国微生物研究机构，一家严谨的专业机构，

位于守卫森严的政府基地波顿唐（Porton Down）内，与伦敦西南乡村绿浪中的巨石阵不远。就像洛斯阿拉莫斯（Los Alamos），但这个实验室不是位于新墨西哥的山峦中，而是被英格兰田园所覆盖，那里的关键战略物资不是铀（uranium）和钚（plutonium），而是细菌和病毒。早些年，1916年始，波顿唐是化学武器的研发实验站，开发芥子气等化学武器；“二战”期间，机构内的科学家也从炭疽（anthrax）和肉毒杆菌毒素（botulin）里提取细菌研制生物武器。但最终，随着政治形势变化和政府的顾忌，波顿唐如美国军方传染病医学研究所一样，将重心转移到了预防，即研究潜在生物和化学武器的对抗方法。工作中会应用到高防备设施和技术，来研究危险的新型病毒，因此，当1976年世界卫生组织集结实地考察队去西南苏丹调查未知的疫情时，波顿唐是能够有资格提供援助的。从病情极重的苏丹病人身上取样的鲜血经过深度冷冻，到达波顿唐进行分析，就在大约同一时期，那个令人焦虑的秋天，扬布库的血样也运往了疾病防治中心。实地考察人员向实验室人员寻求解答一个问题：这东西是什么？当时还没有埃博拉这个名字。

波顿唐的一个实验室人员叫杰弗里·S·普拉特（Geoffrey S. Platt）。1976年11月5日，实验过程当中，普拉特把从一只感染了苏丹病人病毒的豚鼠身上提取来的肝匀浆加入到注射器中。也许他的意图是将这种浆注射到另一只实验动物体内。结果出了岔子，他扎到了自己的大拇指。

普拉特不能确定自己接触的究竟是什么病原体，但他知道事情不妙。他一定注意到了，这种未知病毒的死亡率高达50%。他立即脱掉医疗手套，将大拇指伸到次氯酸盐溶液（像漂白剂之类的东西，用于杀毒）中，想挤出一两滴血。但一滴血也没挤出来。他甚至都看不到针眼。如果这意味着没有针眼，那是好现象，但如果是个密封得很紧的小眼儿，那就是个坏兆头。根据后续发展，普拉特伤口的细小证明了即使是非常微量的埃博拉病毒，也足够引起感染，至少那一点量直达人的血脉中。并非所有病原体都这么强劲。有些需要更大空间。埃博拉病毒有力度，而非广度。与患者呼吸共同的空气，或只是身体接触，或（可能）只是皮肤接触到了患者的血液，（可能）都感染不了；可是一旦有一丁点儿病毒通过皮肤上的伤口进入体内（皮肤上总是不可避免会有些小伤口），那只能听天由命了。用科学家的术语：它并非传染性的，而是高度感染性的。针刺后6天，杰弗里·普拉特发病了。

开始，他只是感到恶心和无力，带有腹痛。但考虑到当时的情况，

他的不适受到很大重视。他被收入到伦敦附近一家医院中的感染病专用病房，在该病房中，又被置于负压塑料隔离帐篷内。历史记录没提到，但是护理和治疗的护士和医生肯定都佩戴了面具。给他注射了干扰素，来帮助刺激他的免疫系统，还注射了从一位复原的埃博拉病人身上抽出的血清（从非洲空运而来），以供应些抗体外援。第4天，普拉特的体温飙升，伴有呕吐。这说明病毒生命力很旺盛。接下来三天里，是紧急危险的时期，他吐得更多了，加上腹泻和全身皮疹；尿液很少；喉咙的真菌增殖预示着免疫力丧失。所有一切都是不祥的征兆。同时，医护人员给他注射了更多血清。也许治疗发挥了作用。

第8天，普拉特呕吐和腹泻止住了。两天后，皮疹开始消失，真菌也得到了控制。他很幸运，可能有基因上的原因，可能也是由于有幸接受了最好的医疗护理。病毒从他的血液中、尿液中和排泄物中消失了（虽然在他的精子中逗留了一小段时间，但显然他答应医生不会让任何人受到威胁）。他从隔离区出来了。最后回到家中。他体重减少了，在漫长而缓慢的恢复期中，他的头发脱落了。但和那位瑞士妇女一样，他活了下来。

1996年的俄罗斯研究者，则没有如此幸运。俄罗斯的一篇新闻报道（但是西方的医学文献中没有提到）中提到她叫拿德妲·阿莱斯纳·马卡维卡亚（Nadezhda Alekseevna Makovetskaya）。她供职于国防部下属的一个病毒学机构，从马身上提取血清，用于实验室环境下找到治疗埃博拉病毒的方法。马匹不会感染埃博拉病毒，这点和马匹会感染亨德拉病毒不同，因此实验室中使用马匹来制造埃博拉病毒的抗体。要测验这种治疗方法的有效性需要感染其他的马匹。“很难描述与感染了埃博拉病毒的马合作。”当时的俄罗斯生物战领导，国防部中将瓦伦汀·耶斯提格涅耶夫（Valentin Yevstigneyev）一副无情而小心的口吻如是说。无疑，他说的是对的。马匹即使不抽搐的时候也会有些神经紧张、活蹦乱跳，谁愿意拿着针去接近这些马呢？充斥着埃博拉病毒的马血会回流么，会像种马被注射亨德拉病毒时那样，在马棚中躁动吗？如果这样，谁会愿意拿着针去接近马呢？“正常情况下，这个家伙都很难对付，而我们还要用专用保护装置。”耶斯提格涅耶夫说。他说的“我们”可能是广义上的。他是个高官，军队领导，不太可能自己戴上橡胶手套亲自进行试验。“一次失误，一副破损的手套，都可能酿成大祸。”马卡维卡亚就是因为一次失误酿成了大祸。或者也许那马的敏感抽动多过于她的失误。“她的保护手套裂开了，但没有向上司报告，”耶斯提格涅耶夫将军毫无同情地描述

着事情的经过，“因为紧接着新年假期就来了。”他是在暗示她不想在隔离区里过节吗？他没提到针刺伤、抓伤、或破手套下的裂口，但一定发生了这样的不幸。“结果，当她看医生时，已经太迟了。”马卡维卡亚的症状和死亡的细节一直未向外界公开。

另一位俄罗斯女性在2004年5月感染了埃博拉病毒，这个病例的信息稍多一些。安东尼娅·普丽斯尼亚科娃（Antonina Presnyakova），46岁，是一家高安全性的病毒研究中心的技术员，该中心叫韦科特（Vector）（听起来像是从伊安·弗莱明创作中来的似的），位于西伯利亚西南部。普丽斯尼亚科娃的注射器中装有从一只感染了扎伊尔埃博拉病毒的豚鼠身上抽到的血。针穿过两层橡胶手套，穿透了她的左手掌。她迅速进入隔离诊所，几天内就出现了症状，两周后离开人世。有消息透露，她在韦科特的上司并没有向实验室高层汇报，更别提向世界卫生组织或其他人提及此事了，因此未能及时将埃博拉实验性治疗剂从国外空运过来。

这三个例子反映了在实验室研究这种致命且具感染性的病毒本身就存在危险性。同时也提出了美国对这种本土最接近埃博拉–扎伊尔途径的担忧。这个也发生在2004年，就在安东尼娅·普丽斯尼亚科娃死亡的几个月前。

18

凯莉·L·沃菲尔德（Kelly L. Warfield）在马里兰的弗雷德里克（Frederick）的郊区长大，距她家几英里的地方就是德特里克堡（Fort Detrick），专注于医学研究和生物防御的美国军事基地，美国军方传染病医学研究所就坐落其中。她是个在城镇里长大的女孩儿，聪明且好奇心强。她妈妈在德特里克堡门外开了家便利店。凯莉从中学起开始帮妈妈打理店铺，当时她第一次见到来店里光顾的疾病研究院的科学家们，并和他们交谈。只要是顶级货色，无糖可乐、牛奶、戒烟口香糖、泰诺等等，军队的病毒学家们都会买。和其他普通的年轻便利店员不一样，凯莉很早就对科学感兴趣。高中的暑假，她在政府一家标准和措施研究机构工作。大学第一年以及之后的每个夏天，她都在国家癌症研究所的德特里克堡分部做实验室助理。本科获得了分子生物学学士学位后，要考虑研究生的专业了，恰好这时她读到了刚刚出版的《高危地带》。

“我就是个读《高危地带》长大的孩子，”沃菲尔德很久之后告诉我。她无法给书中的科学准确性打包票，她补充道，但那本书对她的影响是巨大的。她受到了书中的主要人物之一南希·杰埃克斯（Nancy Jaax）的影响。南希是美国陆军传染病医学研究所（USAMRIID）的陆军少校同时也是一名兽医病理学家，曾经是雷斯顿市猴子感染事件中的反应队的成员之一。沃菲尔德希望自己大学毕业后能够回到德特里克堡成为该所的科学家。如果可能的话，她希望研究埃博拉病毒。

她希望找到能学到病毒学的博士项目，此后在休斯敦的贝勒医学院（Baylor Medical College）找到了一个很好的项目。贝勒有一整个系致力于病毒研究，有24名病毒学家，其中一些非常杰出，但是没有一个人研究像埃博拉一样的高危性病原体。沃菲尔德在一位导师的实验室里找到了个位置，开始着手研究一组胃肠道病毒——轮状病毒，一种可引起腹泻的病毒。她的专题项目是观察老鼠对轮状病毒感染的免疫反应。尽管该病影响不算很大，工作却非常复杂和重要（轮状病毒每年会导致全球大约50万儿童死亡）。她对用实验动物（尤其是老鼠）做人类对病毒感染免疫的模拟方面有经验，并且学过一点疫苗制作技术。尤其值得一提的是，她不是使用传统的做法，即实验室诱发演变而致活病毒衰减的传统方法，而是使用类病毒颗粒（virus-like particles，VLPs）研发疫苗且非常专业。类病毒颗粒本质上是病毒外壳，能够诱发产生抗体（免疫就绪），但没有功能性内核，因此不会繁殖或引发疾病。类病毒颗粒似乎对研制如埃博拉病毒抗体疫苗来说大有前景，因为对埃博拉进行活病毒疫苗实验太危险。

凯莉实现她的梦想花费了一些时间，但并不是太多，而且她一点时间也没浪费。完成博士学位后，26岁的沃菲尔德博士于2002年6月开始在美国军方传染病医学研究所工作，就在几天前，她刚刚从休斯敦毕业。这个军队机构雇佣她的部分原因就是她的类病毒颗粒技能。她立即加入特殊免疫接种项目，要打一系列折磨人的疫苗，一个新人要进入BSL-3实验室要打很多针，更不用提BSL-4实验室了。（BSL-3实验设施主要供研究危险但可治愈的疾病，许多这样的疾病是由细菌引起的，如炭疽和鼠疫。BSL-4则主要用于埃博拉、马尔堡、立百病毒、马秋波和亨德拉这类没有疫苗也没有治疗办法的病原体的研究。）她一年内被接种了一整套针对在实验室可能或不可能遇到的恶性病毒的疫苗，有里夫特裂谷热（Rift Valley fever）、委内瑞拉马脑炎（Venezuelan equine encephalitis），当然也有天花，还有炭疽。

其中一些疫苗会让人特别难受。对沃菲尔德而言，炭疽疫苗的反应尤其不好。“呃，太惨了！那疫苗真要命。”她回忆说，当时我们在位于弗雷德里克外一个新郊区的她的新家进行了这次长谈。她的免疫系统经历了所有病毒一系列的挑战后，可能导致了她的风湿性关节炎，她家族的遗传病。风湿性关节炎是免疫功能障碍，用于控制它的药物有可能会抑制正常的免疫反应。“所以，我不能再接种其他疫苗。”但是，她可以进入BSL-3实验室了，很快也达到BSL-4的标准。她开始研究活体埃博拉病毒。

虽然也参与了上司实验室里的其他项目，但她主要精力放在了类病毒颗粒研究中，其中一个是测试一种实验室制造的抗体，有可能用于埃博拉病毒疾病的治疗。这些抗体是由一家与美国军方传染病医学研究所合作的私营公司开发的，设计之初是用联结蛋白质而非病毒自身来打断病毒繁殖周期的。很聪明的想法。沃菲尔德又用老鼠作为实验动物；她现在已经有了几年处置和注射老鼠的经验了。为了这个实验，她给50到60只老鼠注射了埃博拉病毒，并在接下来的日子给它们进行了实验抗体治疗。它们能活吗？还是会死？老鼠被关在透明的塑料笼子中，就像是很深的金属锅，每一锅中10只。在BSL-4工作中，遵循系统化的程序和对实验过程持续关注对实验成功至关重要的，这点沃菲尔德非常清楚。她这个实验中的系统化程序包括给一只注射器注满抗体液，足够给10只老鼠注射的剂量，然后用同一注射器和同一针头给10只老鼠注射。交叉感染似乎不在考虑范围内，因为它们已经被注射了同一批次的埃博拉病毒。10只老鼠用一个注射器是为了节省时间，在BSL-4里的时间累积起来就是压力和更高的风险，因为那里环境非常压抑。

想想凯莉·沃菲尔德所处的环境吧。通常她在一个叫AA-5的BSL-4套间内工作，在研究所最安全一侧的煤渣块通道尽头，被关在三层高压密封的门和一扇树脂玻璃窗后。她要穿蓝色乙烯基防护服（她和同事们简称为“蓝服”，不是太空服，也不是危险物品防护服），有一个完全封闭的罩子，一张可视性极佳的护面罩，和一个通风接口。接口上要连一根黄色管子，从房顶上绕下来输送过滤后的空气。她还穿橡胶靴子，戴两副手套：医用手套外套一双更厚的工业手套，用绝缘胶带粘到衣服手腕外。即使有工业手套和医用手套两层保护，手部仍然是全身最易感染的部位；无法进行乙烯基保护，因为双手需要高灵活度。她的工作台是个不锈钢手推车，像医院手推车一样，易于清理，便于挪动。要不是喜欢这工作，没人愿意进这种地方。

2004年2月11日下午5点半，她独自在AA-5的环境中工作。因为早些时候有其他事情，那天埃博拉实验开始得较晚。一锅的老鼠在她车子上放着，旁边还有塑料烧杯和一个笔记夹板，没有太多别的东西或工具。那是当天最后一锅要注射的老鼠了。她填满注射器，小心地给9只老鼠进行了注射——抓住每只老鼠后颈上的皮肤，肚子朝上，熟练而快速地将针插到下腹处，不给每只命运被主宰且受埃博拉困扰的老鼠添任何不必要的痛苦。每次注射完，她都把老鼠放到烧杯中，将完成的和其他的区分开。她填好另一管注射器，准备给最后1只老鼠注射。或许她有些累了。意外发生了。就是这最后一只老鼠惹的祸，它突然踹掉针头，使针头偏向直接扎进了凯莉·沃菲尔德左手大拇指根部。

伤口，如果有的伤口话，似乎只是特别小的一点擦伤。“起初，我并不觉得针头穿过了手套，”她告诉我，“不疼，一点都不疼。”经过严格训练的她保持镇定，将老鼠放入锅中，放下注射器，然后挤手。能看到手套下有血渗出。“所以，我知道扎到自己了。”

九月一个温暖的午后，我们坐在餐桌旁，她给我讲述那个2月天的事情。她与部队做医生的丈夫和小儿子住的房子，明亮，有人气，令人愉悦；冰箱上贴着些孩子的作品，周围散落着一些玩具，后院很大，种满绿色植物，还有两只半贵宾犬种的狗，厨房墙上贴着指令：未着防护服，禁止入内。今天她穿了件红色外套，戴着珍珠耳环，没有穿蓝色乙烯基防护服。

她回忆起，当时脑子飞速转动，从瞬时的反应“天哪，我完了”到沉着思考自己做了什么。她没有给自己注射活体埃博拉病毒——或至少说注射的量并不多。注射器中没有埃博拉病毒；是抗体，应该对人没有害处的。但针头在扎到她之前进入过10只感染了埃博拉的老鼠体内。如果针尖粘上任何埃博拉粒子，携带至体内，那她可能会被感染。但她知道，一小点儿病毒也足够危险。她迅速摘下黄色管子，从第一扇压力门出了BSL-4套间，到达了一个装有化学沐浴的气塞空间。在那里，她冲了淋浴，用消毒液对蓝服外部进行了消毒。

然后，她推开第二扇门，到达一个叫作“灰侧”的小屋子。她尽快脱下靴子，脱下蓝服，摘下手套，只穿着医护服。她用挂在墙上的电话打给两个最亲近的朋友，其中一个是黛安·尼格里（Diane Negley），BSL-4实验室管理员。当时是晚饭或更晚些的时候，尼格里不在家，所以沃菲尔德给她的电话中留言，留言中满是恐怖而绝望的情绪，大意

是：我出事儿了，扎到了自己，请速来帮忙。另一个朋友是同事丽莎·亨斯利（Lisa Hensley），她当时还没离开大楼，接到电话并说："赶紧用力擦洗伤口。我马上过去。"沃菲尔德开始用碘伏（Betadine）擦手，用水和盐溶液冲洗，然后再擦。由于紧张，溅了满地的水。亨斯利很快赶到灰侧，见到了她，开始给其他人打电话发出警示，包括那些处理过事故的医务部，而同时沃菲尔德还在继续用伏碘擦洗。5到10分钟后，沃菲尔德感觉已经将伤口处理好了，于是脱下医护服，用肥皂洗了个澡，然后更衣。亨斯利也一样。但当她们准备离开灰侧时，压力门打不开了。电子锁对她们的通行证没反应了。沃菲尔德肾上腺素激增，加上惊慌，再也等不下去了，通过手动阀把门撞开，楼里其他警报响起。

这个消息在研究所里迅速地传播开来，此时一小群人已经聚集在了过道上。沃菲尔德在人们关注的目光和关切的询问中穿过人群，直奔医务部。到了那里，她被带进一个小房间里，一位值班的平民女性值班医生询问了事故的经过，给她做了"体检"。整个过程，医生都没有碰过她。"就像她害怕我已经染上了埃博拉一样。"沃菲尔德回顾说。埃博拉病毒的潜伏期按天计算，不是按小时或分钟来计算的。病毒着床、大量繁殖到使人显出症状或感染，需要至少两天，更常见的是一周以上。但该平民医生似乎不了解这点，或者说压根就不关心。"她的反应就好像我已经是个麻风病患者似的。"医生离开医务室与他人商量如何处置，之后医务部主任将沃菲尔德带到他办公室，让她坐下，温和地告诉她，建议接下来做些什么。他们想要把她放进隔离室。

美国军方传染病医学研究所的隔离室是一个医学密封套间，用于看护那些感染了危险病毒的人员，同样地，保护其他人不受感染。套间有两个医院式的房间，在更多层密封门后，也有个化学沐浴室。我们交谈那天早些时候，沃菲尔德抽空带我参观了美国军方传染病医学研究所，她给我看了隔离室，带着一丝讥讽的骄傲，给我解释了它的特点。在外部，一扇很宽的正门上贴着：密闭间。闲人勿入。这是研究所迷宫般的过道里的第537号门。就从这扇门，新病人进入套间，如果顺利，病人最终也从这扇门出来。如果不顺利，那病人则以其他方式出来，不是走出来，或者不从537号门离开。所有的人流——医护人员、忠诚无畏的朋友们等，都必须从一扇小门进入更衣室，那里的架子上放着叠好的医护服，然后穿过一扇压力钢门，进入气塞沐浴间。沐浴间的另一侧是另一扇钢门。这两扇钢门不会同时开启。如果病人没有表现出感染的症状，获得批准的访客经过消毒、穿上罩衣、戴上面罩和手套就可以进入

隔离室。如果病人感染了这种病毒，这里就成了敏感地带，医生和护士（现在就不允许访客进入）就必须穿上一身蓝色的罩衣才能进入。这种境况下，医护人员从隔离室出来时必须经过彻底沐浴消毒，将消毒罩衣放入口袋进行自动热压处理。

沃菲尔德引导着我。我们可以穿着便装穿过沐浴间，因为密闭间没人。当她关上我们身后的第一扇钢门时，触发加压，我听到“嗖”的一声，耳朵里也感受到了变化。她说：“这就是为什么把它叫作隔离室。”

她在事故后第二天，即2004年2月12日大概中午时，进入套间，进来之前在部队律师的帮助下起草了遗嘱和逝前指示（说明去世后的医学处理方式）。她丈夫在得克萨斯州进行高级军事培训，她用电话向丈夫说明了情况。事实上，前一晚很长时间里，她都在与丈夫通电话，在他来自远方的支撑下，度过恐惧和担心的几个小时。某一时刻，她告诉他：“如果我病了，请你一定给我打大量的吗啡。我见过这个病什么样子，我知道很疼。”——她在实验室里见过猴子患病而死去，但没见过人得此病。第一个周末，她丈夫抽出时间从得州飞回来，戴着橡胶手套与她手拉手在密闭间里度过了情人节。他们没有隔着面具接吻。

我提过，埃博拉病毒疾病的潜伏期至少要两天；也可以是三周以后才发病。当然，每个个例都不同，但21天似乎是潜伏期的最长期限了。专家意见表明，如果接触过病毒的人在这么长时间内没有显示出疾病症状，那以后也不会再表现出症状了。因此，凯莉·沃菲尔德被关在隔离室里21天。她告诉我：“就像监狱一样。”然后她又补充道：“就像监狱，而且你在等待死亡。”

这里与监狱的另一个区别是，关押者要进行多次血液检查。她的朋友黛安·尼格里，一位认证的抽血医师，每天早上会找到血管，抽走沃菲尔德的一些血。她对埃博拉足够了解，知道其中的风险。同时，她会带来面包圈和拿铁。尼格里早上的看望是沃菲尔德全天最重要的事情。第一周左右，尼格里每天要抽50毫升血，相当大的量（相当于三大汤匙多），要足够进行多次检测，还可以有多余的一点用于冷冻储存。一个检测，用的是分子生物学家们都熟悉的PCR（polymerase chain reaction，聚合酶链反应）技术，查找她血液中的埃博拉RNA片段（病毒的基因分子，相当于人类的DNA）。这个检测是很明显的警报，但有时会不准，错误地呈现出阳性结果，一般每份血样都会进行两次检测。另一个检测是筛选干扰素，它的存在可能是任何病毒性感染的信号。还

有个检测是查看血凝，万一发生弥散性血管内凝血，可以提早预警。这是种毁灭性的凝血现象，血会在不该出血的地方渗出。沃菲尔德鼓励医护人员做所有必要的血检。她记得她还告诉他们："如果我死了，我希望你们能了解我这个病例的一切。"——她指的是，一切关于埃博拉病毒疾病的信息。"储存每份血样。分析所有能分析的。如果我死了，请你们，请你们，一定要有所收获。我希望你们能了解到新信息。"她也告诉家人同样的话：如果有不测，请他们解剖我的尸体，让他们获取任何可用的信息。

沃菲尔德知道，如果她死了，她的尸体是不会从537号门被抬出隔离室的。在尸检后，会进入消毒容器——高压槽，在打开棺材时，她的挚爱亲人们将对她一眼也不忍心看。

她第一周的所有检测结果都正常，让人放心。只有一个例外：某一天的PCR检测结果呈阳性，说她血液里有埃博拉病毒。

那是个错判。那个结果着实让沃菲尔德吓了一跳，但很快进一步检测证明是误测。呀！不，对不起。别介意，没事。

当研究所领导意识到沃菲尔德得了风湿性关节炎时又引起一阵混乱，风湿性关节炎的药物可能抑制她的免疫系统。"那成了一个重大争议。"她告诉我。一些研究所上层的大人物表示惊讶和生气，尽管她的医学记录里清清楚楚地记录着这个情况。"他们集结了所有专家开了电话会议。每个人都想知道为什么一个免疫功能不全的人会在BSL-4实验室工作。"实际上没有证据显示她的免疫系统运转不正常。研究所所长从未亲自到隔离室探望过她，甚至也没有隔着玻璃看上她一眼，但给她发过邮件——宣布暂时不允许她进入BSL-4实验室，并保管起她的通行证。沃菲尔德说，那简直是"当面的一记耳光"，在原已痛苦和担忧的伤口上撒盐。

在两周多吸血鬼似的抽血和令人放心的检测结果后，沃菲尔德开始逐渐有信心她不会死于埃博拉病毒了。她很虚弱和疲惫，血管也是如此。所以，她要求每日抽血减少到最小量。一天晚上，当她脱衣服时，又是一阵不安，因为她发现胳膊上有红点，不知道是不是预示着埃博拉典型的红疹。她在实验室里感染的猴子身上见过类似的红点。那晚她一宿未眠，担心红疹，但结果没事儿。她吃安眠药辅助入睡。想运动时，还有健身车。有电视、网络和电话。又过了几周，那些可怕因素也慢慢

被好消息和沉闷所淹没。

多亏了她妈妈、几个亲近的朋友（能常来看望她）、丈夫（不能常来看望）、爸爸（未在探望者之列，以防万一大家都被感染、隔离，甚至死了，他能照顾她儿子），以及缓解紧张的笑声，她得以保持清醒健康。她儿子叫克里斯汀（Christian），当时只有3岁，由于年龄限制，无法进入军方研究所。沃菲尔德认为他怎么说都太小，不能承受实情，就和丈夫简单地对克里斯汀解释说妈妈要离开三周做些“特别工作”。她可以通过视频连接，也就是隔离室的摄像机，和隔离室外面的丈夫、儿子及其他亲友视频及通话。嗨，是我，凯莉，在埃博拉小镇，还活着，你怎么样？黛安·尼格里，除了早上给她带面包圈和咖啡，每个周五晚上偷偷带啤酒进来。开始的时候，饮食是个问题，研究所里没有餐厅，后来军方意识到可以用资金为隔离室里的病人提供好点的外卖。之后，沃菲尔德每晚都能选择弗雷德里克最好的外卖了：中式、墨西哥式、比萨。而且还可以和探视者分享这些外卖，比如尼格里，坐在监控摄像头的盲区下，掀开面罩，偷吃一番。这些高碳水化合物的慰藉还给沃菲尔德和伙伴们灵感，他们发明了一个游戏叫：“埃博拉使你……”，然后补上空白。埃博拉使你变胖。埃博拉使你变傻。埃博拉使你因吃太多巧克力冰激凌而得糖尿病。埃博拉使你重视那一刻的每一点小欢乐和每一丝微笑。

2004年3月3日早上，537号门开了，凯莉·沃菲尔德从隔离室走了出来。她的妈妈和克里斯汀（经过特批）在过道尽头的等候室里。她带着儿子回家了。当天下午她回到了研究所，朋友和同事们为她开了一个庆祝派对，有美食，有表彰证书，还有气球。几个月后，经过一段时期的准入暂停、一整套免疫系统检测、一个带羞辱性的再训练和监督制度，和坚持不懈地争取工作，她重新获得了BSL-4实验室的准入资格。她可以回去揪那几乎将她灭掉的恶兽的尾巴了。

你想过不回去研究埃博拉吗？我问。

“没。”她说。

为什么这么喜欢这个工作？

“我不知道，”她说，开始反思，“我是说，为什么是埃博拉？它几乎一年只导致几百人死亡。”也就是说，它还没成为全球大规模性的疾病，

虽然有些人记起可怕的情景，但似乎它成不了大规模杀伤性疾病。但她可以用科学术语来说明其中的吸引力。比如，她对这么简单的微生物能引起如此高致命率的原因非常有兴趣。它只含一个微小的基因组，只够组建10个蛋白质，却形成了整个结构、功能和自我繁殖能力。（相对比，疱疹病毒的基因要比它复杂10倍。）尽管基因组小，埃博拉病毒毒性却很强。7天可以要一个人的命。“一个如此微小、如此简单的东西，怎么能如此危险呢？”沃菲尔德提出了问题，我等待答案。“这对我来说有很大的吸引力。”

她的儿子克里斯汀，已是一个一年级学生，帅帅的，这时刚从学校回到家里。凯莉·沃菲尔德已经给了我将近一天的时间，现在我只问最后一个问题。虽然她是分子生物学家，不是生态学家，我还是提了那两个关于埃博拉在野外的未解之谜：宿主和传播原理。

她同意，是的，这也是非常有吸引力的角度。“它跳出来，导致一群人死亡，在你还没到达或想明白时，它已经消失了。”

它消失到了刚果森林里去了，我说。

“消失了，”她同意，“是的。它来自哪里？去了哪里？”但这不是她的研究领域了。

19

想想BSL-4实验室，不一定是美国军方传染病研究所的AA-5，而是全球研究埃博拉病毒的几家之一。想想其接近程度、秩序性和可靠性。埃博拉病毒在这些老鼠体内繁殖，散布到它们的血液当中。埃博拉病毒在试管中，冷冻得实实的。埃博拉病毒在培养皿中，在人体细胞里形成斑块。埃博拉在注射器中；注意针头。现在想想东北加蓬的一个森林，就在伊温多河上游西侧。埃博拉无处不在，却处处不在。埃博拉病毒存在，却下落不明。埃博拉可能很近，但没人知道哪个昆虫、哺乳动物、鸟或植物是它的秘密寄居所。埃博拉病毒不在你的领地。而是你在它的领地里。

这是我和麦克·费伊在2000年7月徒步走明克比森林时的感觉。我坐直升机飞来后第6天，我们离开了孤山区，按费伊的指南针向西南跋

涉，穿过一个大树丛，穿过带刺的葡萄藤交织成烦人的灌木丛，过小溪和小池子，跨过小溪流经的低脊地，走过布满多刺植被的泥沼地，掉下来的果子大得跟滚地球一样，蚂蚁横穿我们的道路，头顶成群的猴子，森林里大象繁多，猎豹出没，几乎没有人迹，还有约1万亿只呱呱叫的青蛙。可能埃博拉病毒的贮存宿主也在那里，但就算面对面也认不出来它。我们只能采取些适当预防措施。

走到第11天时，费伊的一个团队成员在森林地面上看到一只金腹白眉猴（crowned monkey），一只年轻的猴子，活着，但已濒死，鼻孔滴血。可能它是在高树上没抓紧才摔得这么重。或者……可能感染了什么，如埃博拉之类的，下来等死。在费伊的指示下，成员们没有触碰它。费伊成员中卖命工作的班图人和俾格米人总是想在晚餐时加点野味儿，但费伊禁止在保护区内狩猎，这次沿明克比徒步之行中，他甚至更严厉地命令厨子：禁止给我们吃任何地面上死的动物。当晚，我们又吃了褐色的“乱炖”，由普通的冻干肉和罐头酱料混合而成，与速食土豆泥一起上的。我强烈希望那只将死的猴子还被留在原地。

一晚，晚餐后，在营火旁，费伊帮我一起从索非亚诺·安托克那里套些信息出来，他是马依布2村幸存者中较为害羞的那位。我听过了整个故事，包括索非亚诺个人的损失，但是从东尼·M·波什那里听来的，不是索非亚诺自己，魁梧而羞怯的他从未提起过。现在他终于开口了。由于他的口吃，句子被突兀地分成小段小段的，有时感觉结巴到永远说不通了似的；但索非亚诺努力继续，在两次间断之中，能说得快些。

他去看过其中一个金矿营。在更上游的地方。然后在马依布2村停下，与家人待在一起。当晚，其中一个侄女说她不舒服。大家都觉得是疟疾，常见病。第二天早上，更糟了。然后，其他人也开始了。他们呕吐，腹泻。死亡开始。我失去了6个亲人，索非亚诺说。安尼说的数是对的，但死者的身份有点搞混了。一个叔叔、一个兄弟、一个寡妇弟妹或嫂子和她的三个女儿。穿白色套装的人来了，负起责任。其中一个是扎伊尔人，以前见过这种病，在基奎特。扎伊尔人告诉我们，那里死了20名医生。他们告诉我们这个病感染性非常强。如果一只苍蝇碰过一具尸体，然后落到你身上，那你就会死。但我把其中一个侄女抱在怀里。她手腕上插了管子，在输液。管子堵塞，倒流回去。她的手肿了，然后她的血一下子喷溅到我胸前，索非亚诺说。但我没有得病。医生告诉我要接受治疗。要被隔离21天。我想，见鬼去吧。我没有接受治疗。埋了

家人后，我离开了马依布2村。我到了利伯维尔，与另外一个姐姐在一起，藏着，索非亚诺坦白道。他说，因为我害怕医生要找我麻烦。

这是最后一个在森林里的夜晚，之后到达前面4或5英里处的再补给集合点处，费伊提前计划好了穿越道路的方案。那条路朝东通向马科库。费伊的一些成员会在那里离开。他们筋疲力尽，也厌烦受够了这样的长途跋涉。其他人会继续跟着他，因为尽管也累得不行，但他们急需这个工作，或因为比挖金矿好些，或因为几种原因都有：参与到这么疯狂而富有挑战性的事业中，也有其纯粹的吸引力。在他们和费伊的终点大西洋之间，还有半年穿越森林和沼泽的艰苦徒步之旅。

索非亚诺会留下来。他经历过比这更惨的。

20

在本文写下之时，埃博拉宿主（或宿主们）的身份仍未知，虽然已经有些嫌疑的对象。几种不同的研究者们都探索过这个问题。最引人注目，最有优势，最坚持不懈的，就是由加蓬弗朗斯维尔国际医学研究中心的埃里克·M·勒罗伊带领的团队了。前面提到过，勒罗伊是其中一名穿着神秘白套装，参与到马依布2村响应工作中的赴诊医生。虽然他和同事或许没能救治许多（或按东尼·M波什所记，没救活任何人）马依布病人，但那次暴发却改变了勒罗伊个人。他以前得到的培训是免疫学、兽医学和病毒学方面的，1996年以前，他一直在研究另一种病毒（SIV）对山魈（mandrill）免疫系统的影响。山魈很大，是一种像狒狒一样的猴子，红鼻子，蓬松的蓝色颜面轮廓，扭曲的表情，使它们看起来像愤怒而阴暗的小丑。勒罗伊也曾对蝙蝠的免疫机能产生过好奇心。然后出现了马依布2村和埃博拉。

“有点像是命中注定。”我到弗朗斯维尔拜访他时，他这么告诉我。

从马依布2村回到国际医学研究中心，他在实验室里进一步研究过埃博拉。他和一个同事，也和他一样是个免疫学家，研究了从暴发现场取样的血液标本中的分子信号。他们发现有证据暗示一个病人的医疗结果——存活和恢复，或死亡，可能与埃博拉病毒感染量的大小无关，而是与病人血液细胞能否迅速产生针对感染的抗体有关。要是没有抗体产

生，那为什么呢？是因为病毒自身以某种方式快速破坏了免疫系统，打断了抗体产生所涉及的分子间相互作用的正常顺序吗？病毒杀人（如现在广泛假设的）是先导致免疫功能失调，然后大量繁殖，引起更具破坏性的结果吗？勒罗伊和他的免疫学家同事，与其他一些合著者，在1999年发表了这个研究，之后他就对埃博拉的其他方面感兴趣了：埃博拉病毒的生态学和进化史。

埃博拉病毒生态学包含宿主问题：各次暴发之间，它藏在哪里？另一个生态角度就是传播：通过什么途径，在什么情况下，病毒从宿主传播到其他动物，如猿猴和人类？提出这些问题是一方面；获得能帮助解答这些问题的数据则更为复杂。科学家怎么研究如此捉摸不定的病原体的生态？勒罗伊和他的团队去了森林，到了离最近发现的被埃博拉感染的大猩猩或黑猩猩尸体不远处，开始大规模抓捕动物。他们在尝试一个假说。埃博拉可能寄居在这些动物中，但哪个呢？常用的大海捞针的比喻不得不用在这里。这真是大海里找针呢。

2001年到2003年之间，勒罗伊团队几次到加蓬和刚果共和国埃博拉受灾区探索，他们捕获、杀掉、解剖、取样了1 000多只动物。他们的猎物包括222只各类鸟、129只陆生小哺乳动物（鼩鼱类和啮齿类）和679只蝙蝠。回到弗朗斯维尔的实验室，他们用两种方法从血样中寻找埃博拉的踪迹。一种方法是用来检测专门针对埃博拉的抗体，在对感染进行反应的动物体内会有。另一种是用PCR（凯莉·沃菲尔德用的类病毒粒子）法，筛选埃博拉基因成分的片段。齐心协力地研究了占收集总量三分之二的蝙蝠类动物，勒罗伊发现了一点东西：三种蝙蝠的埃博拉病毒感染证据。

三种都是果蝠（fruit bat），相对较大且笨重，就像澳大利亚包藏亨德拉病毒的狐蝠一样。其中一种，锤头果蝠（Hypsignathus monstrosus），是非洲最大的蝙蝠，和乌鸦一样大。人们猎捕它们做食物吃。但这里蝙蝠和病毒之间联系的证据，虽然很有意义，但却不够确定。16只蝙蝠（包括4只锤头蝙蝠）产生了抗体。13只蝙蝠（包括一些锤头蝙蝠）有一点埃博拉病毒的基因，通过PCR可以检测出来。总共29只，代表整个样本中的一小部分。而且甚至这29只的结果似乎也模棱两可，因为没有一只蝙蝠两种检测方法都呈阳性。16只带抗体的蝙蝠没有埃博拉RNA，反之亦然。另外，勒罗伊和他团队并没有在任何一只蝙蝠体内发现活的埃博拉病毒，其他解剖的动物中也没有。

不管确定与否，当勒罗伊和同事们在2005年晚些时候将这一发现写在论文中时还是引起了很大的关注。那是篇很短的通讯论文，一页多一点，但发表在全球最权威的科学杂志之一《自然》中。标题是“果蝠为埃博拉病毒宿主”。内容本身更加谨慎，试探性地说三种蝙蝠“可能扮演宿主角色”。一些专家认为宿主的问题好像现在已经几乎解决了，其他的还持保留意见。10个月后的对话中，勒罗伊告诉我，“关于蝙蝠是宿主，唯一不能确定的是病毒分离。从蝙蝠身上找到活病毒。”那是2006年。目前为止，还没有发现，尽管他还在努力。“我们继续捕捉蝙蝠，试图从它们的器官中分离出病毒。”他说。

但是勒罗伊强调，宿主问题，只是埃博拉吸引他的一个角度。他也用分子遗传学方法研究其种系——整个线状病毒宗系的先祖和进化史，包括马尔堡和各种埃博拉病毒。他也想了解病毒的自然生命周期，它们如何在宿主（宿主们）体内繁殖和生存。最终，对其自然生命周期的了解会有助于发现病毒是如何传播到人类身上的：传播的瞬间。这种传播是直接发生的（如人类吃蝙蝠），还是通过中间宿主发生的？“我们不知道是否有从蝙蝠到人类的直接传递，”他说，“我们只知道有从死猿猴直接到人类的传播。”理解传播机制，包括季节因素，暴发的地理特点，和使宿主或其粪便接触到猿猴或人类的条件，可能会让公共卫生权威们有机会预测，甚至防止一些疫情发生。但还有个恶性循环：要收集更多数据，就需要更多疫情来提供。

埃博拉很难研究，勒罗伊解释道，因为病毒本身特性很复杂。它极少暴发，通过感染快速发展，几天之内能够导致人畜死亡，每次暴发时只影响几十或几百个人，而且那些人一般都住在偏远地区，离研究医院和医学机构非常远，甚至离他自己的机构国际医学研究中心都很远。（从弗朗斯维尔到马依布2村，走陆路和水路，需要两天的时间。）病毒发作在当地就已经耗尽，停滞不前，或成功地被干预制止。病毒像丛林游击队一样消失。“真是无能为力。”勒罗伊说，表达着一个本来耐心的人的暂时性的无奈和困惑。他的意思是，除了继续努力、继续工作、继续从森林取样、继续在疫情暴发时响应，没有别的可做。没有人能预测埃博拉病毒下次会在什么时候蔓延到哪里。“这个病毒似乎都是自己拿主意。”

我前面提过，埃博拉病毒在人群中暴发的地理规律是有争议的。每个人都知道规律什么样，但专家就其含义还没有达成一致意见。争议尤其集中在埃博拉病毒上，五种当中唯一一种出现频率、出现的地点在非洲、每次引起的死亡和恐怖都多到能形成需要解释的连续效应。从其第一次被发现到现在，从扬布库（1976年），到坦达拉（1977），到伊温多河上游的金矿营（1994），到基奎特（1995），到马依布2村（1996），到博韦（1996年后期），到加蓬和刚果共和国北部边境（2001～2002），到牧博莫区（2002～2003），到牧博莫复发（2005），然后到现在刚果民主共和国的开赛河（Kasai River）最近的两次暴发（2007～2009），埃博拉病毒似乎在中非地区玩跳房子游戏呢。什么情况？这规律是随机的，还是有起因呢？如果有，那起因是什么？

出现了两派思想。我把他们分为波派和粒派，这是我个人对光子的波性或粒性难题的拙劣仿效。如果你记忆力好，能回想起高中物理学到的，17世纪克里斯蒂安·惠更斯（Christiaan Huygens）提出光由波组成，而艾萨克·牛顿（Isaac Newton）说光是由粒子组成的。他们各自都有实验证明自己是对的。大约两个世纪后，量子力学解释了波和粒并不是绝对二分的，而具有难以形容的二象性，或至少是一种不同观察手段所分辨不出的假象。

埃博拉病毒的粒派观点认为它是一种中非森林中相对古老和普遍的病毒，每个人的发作都是独立事件，主要是由直接起因导致的。比如：某人捡到了被感染的黑猩猩尸体；尸体被感染，是因为黑猩猩捡到了一块水果，而这块水果之前被宿主咬过。人类中的后续暴发是由当地偶然性事件引起的，因此每个暴发都代表一个粒子，与其他不连续。埃里克·勒罗伊是这观点的领头支持者。“我认为病毒是一直存在其宿主中的，”他告诉我，“并且有时会从宿主到其他物种间传播。”

波派观点则认为埃博拉病毒并没有长期存在于中非，相反，这是种新病毒。或许从扬布库地区的某个病毒始祖演变而来，之后到达其出现的地方。地方性暴发并非独立事件，而是整个波现象的一部分。病毒在近几十年扩大范围，在新地方感染了更多数量的宿主。这个观点中，每次暴发都代表由更大起因引发的地方事件，这个起因就是病毒波到达了。波派观点的主要拥护者是彼得·D·沃尔什（Peter D. Walsh），美国生态学者，常在中非工作，专门研究生态现象中的数学理论。

当我问沃尔什病毒在哪里且如何传播时，他说：“我认为它从一个宿主到另一个宿主间传播。”另一次谈话是在利伯维尔，这个曾经热闹的加蓬城市，变得宁静异常，是所有埃博拉研究者都要去的地方。“也许宿主数量巨大，不经常迁移。至少，不会把病毒传播得非常远。”沃尔什声称并不知道宿主的身份，但一定是某种数目巨大但相对定栖的动物。啮齿类？一种小鸟？一种非迁徙类蝙蝠？

虽然都不太确定，但两方的证据都是多样的，且具有启发性。其中一种证据是埃博拉病毒不同种系间的基因变异，这是从它们被发现时或在不同时间地点取样到的留在人类受害者、大猩猩和其他动物中的痕迹得出的。整体来讲，埃博拉病毒的突变率可以与其他RNA病毒相比（也就是说突变的速度相对比较快），但在埃博拉病毒和其他种系中检测到的突变对从时间和空间上寻找它们的根源还是非常重要的线索。彼得·沃尔什，与另外两位合著者在2005年发表了一篇文章，将这样的基因数据与地理分析结合起来，得出所有埃博拉病毒变种都是从一种非常像1976年扬布库病毒的始祖演变而来的。

沃尔什的合作者有莱斯利·雷亚尔（Leslie Real），来自埃默里大学（Emory University）德高望重的疾病生态学家和理论家，还有一位聪明的年轻同事，叫罗曼·别耶克（Roman Biek）。他们一起发布了地图、图像和家谱，来说明三种距离间的强关联性：离扬布库的距离英里数，1976年事件时间上的距离，与类扬布库始祖的基因区别的距离。“综合起来，结果都指向一个结论，那就是埃博拉病毒从1970年代中期以扬布库附近为起点，开始逐渐传播到中非地区。”他们这样写道。他们的标题是“埃博拉病毒的波状传播”，如实地说明主旨。这可能是也可能不是一种新的病原体，至少在这些地区是新的病原体。（最近发表的其他证据显示线形病毒可能已经有了几百万年的历史了。）有情况发生，而且是非常近期发生的，使病毒重塑，释放到了人类和猿猴类身上。“这种情形下，明显的系谱结构、暴发日期和离扬布库距离之间的强关联性，以及基因和地理距离间的关系，都可以被诠释为埃博拉病毒感染的持续移动波的结果。”他们论述说，该移动波的一个结果，就是猿猴的高死亡率。一些地区的种群几乎灭绝了，如明克比森林、罗西保护区和莫巴贝周围的大猩猩，埃博拉像海啸一样席卷了它们。

波派假设就这么多。粒派假设涵盖许多同样的数据，理解不同，就得出独立传播的版本，而非移动的波传播。埃里克·勒罗伊团队也收集了

更多数据，包括在人类暴发点附近采集的大猩猩、黑猩猩和羚羊的肌肉和骨骼标本。在一些尸体（特别是大猩猩的）里，他们发现了感染埃博拉病毒的证据，在不同动物体内的病毒有很小但却有意义的基因差别。同样，他们查看了2001~2003年间一些从加蓬和刚果暴发时收集来的人体标本，识别出8种不同的病毒变体。（这些的区别比5种埃博拉病毒亚种之间的区别要小。）他们提出，这些不同的病毒变体应该放在埃博拉的基因特性相对稳定的环境中说。病毒变体之间的不同，说明不同区别间的长期分离，而非一个新滚动波到达，因为那应该是更统一的病毒。“这样，埃博拉可能不像别人所说的那样，是整个刚果盆地单独暴发的病毒，”勒罗伊团队写道，暗暗指代沃尔什的假设，“而是由宿主传播的多重偶然性感染。”

我认为，勒罗伊和沃尔什假设的明显矛盾反映了他们相互之间的分歧。这种分歧可能是由私下沟通、相互之间的竞争，以及他们发表文章中的歧义中产生的。沃尔什所指的，最简单地概括为，是一波埃博拉病毒以感染新宿主或宿主们的方式横扫中非。从他最近在宿主物种问题的成就可以看出沃尔什认为病毒是在各处传播，传到猿猴和人类族群中。那个过程的结果就表征成一系列的人类暴发，与成群大猩猩和黑猩猩死亡巧合，差不多好像病毒席卷中非猿猴群一样。但在利伯维尔谈话中，沃尔什坚持他从未提出过有个大陆大猩猩死亡波，从一群传播到另一群。他解释，他说的埃博拉病毒波主要在宿主群体间传递，而不是在猿猴间传递。猿猴死亡无数且广泛，是的，一定程度上被猿猴到猿猴式传染所扩大，但大规律反映了某一其他种群的动物中有病毒持续不断入驻，这个种群至今未知，是应该与猿猴经常接触的。另一方面，勒罗伊呈上了他的粒子假设“多重独立引入”，作为猿猴群中持续波理念的反向补充，而不是对这里所陈述的沃尔什观点的补充。

换句话说，一个叫：苹果！另一个回答：不是橘子，不是！他们可能都对，也可能都不对，但无论怎样，他们的争论并不是针锋相对的。

所以……光是波还是粒子？量子力学含蓄的现代回答是：是的。那彼得·沃尔什的埃博拉病毒理论对，还是埃里克·勒罗伊的对？最佳答案可能又是：是的。最终沃尔什和勒罗伊合著一文，罗曼·别耶克和雷斯·雷亚尔作为调解人，在他们各自对埃博拉病毒变体系谱（都演变自扬布库）、锤头蝙蝠和其他两种蝙蝠是（较新）宿主的观点基础上进行逻辑整合。但就算是这篇文章也留有一些问题未解决，包括：如果蝙蝠最近

才感染埃博拉病毒，那为什么它们不显示症状？

这四位作者的确在其他两个基本点上达成一致。首先，果蝠可能是埃博拉病毒宿主，但不一定是唯一宿主。或许牵涉到其他动物，更加古老的宿主，已经长期适应了病毒。（如果这样，那种生物藏在哪里？）第二，他们同意：死于埃博拉病毒疾病的人不在少数，但死的人没有大猩猩多。

22

在刚果西北的莫巴·贝附近追踪无果后，我和比利·卡雷什和大猩猩带路专家普洛斯波·贝罗，以及团队其他成员，乘独木舟顺蒙比利河而下走了三个小时。我们没有取得任何冷冻大猩猩血样，但我还是很高兴有机会过来一看。从蒙比利河下游，我们沿着其中一个支流向上游驶去，由马达船带到码头，然后沿一条土路开向牧博莫镇，2002~2003年在该地区中心的埃博拉病毒暴发中，有128人丧生。

牧博莫就是巴里·休利特在四位老师刚被砍死后到达的地方，在那里他遇到无数居民彼此的猜疑，认为埃博拉是巫术所致。我们停在一家小医院前，一个U型的低水泥楼，圈成一个泥土院子，像个简陋的汽车旅馆。每个房间都很小，像牢房一样，通过一扇百叶门通向院子。我们站在闷热的院子里时，阿兰·奥德扎伊告诉我牧博莫的首席医生，凯瑟琳·艾森艾达可医生（Dr. Catherine Atsangandako）曾在一年前将一个埃博拉病人关在其中一间病房，通过板条缝给他送食物和水，轰动一时。那病人是个猎人，因处理某种形式的野兽肉而疑似感染。他在百叶门内死去，孤独地走到了人生的终点。但医生严格的隔离措施被大加赞誉，因为这样的做法防止了疾病在更大的范围里传播。

凯瑟琳医生本人今天不在镇上。她强硬手腕的唯一证据就是一个用红字母写的标志：

ATTENTION EBOLA

NE TOUCHONS JAMAIS

NE MANIPULONS JAMAIS

LES ANIMAUX TROUVES

MORTS EN FORET

不要触碰森林中的死动物。

牧博莫有另一个特别之处：它是普洛斯波·贝罗的家乡。我们参观了他的房子，沿着一条窄窄的旁道走进去，然后走过一条长满草的小径，发现一个打扫得很干净的土院子，在一棵棕榈树下他布置了木椅来迎接我们。我们见了他的妻子埃斯特尔（Estelle），和他的许多孩子。他的母亲给我们端了棕榈威士忌。孩子们凑上前来希望得到爸爸的注意；其他亲友聚集起来，见见这些陌生的到访者；我们照了合影。在这愉快的交流中，他们回答了一些不是非常尖锐的问题，我们也了解到2003年普洛斯波不在家时，埃博拉袭来对埃斯特尔和家人的影响的细节。

我们了解到她的姐姐、两个弟弟，还有一个孩子，都死于那场疫情当中。而埃斯特尔本人也因与那些死亡者的关系而被镇上的人避之不迭。没人愿意卖给她食物。没人愿意碰她的钱。他们所害怕的是感染，还是黑暗魔法，不确定。她不得不躲在森林里。普洛斯波说，要不是他教给她的预防方法，她可能已经离开人世了。那些预防方法是他当时帮助寻找感染动物时，从勒罗伊博士和其他科学家那里学来，即：用漂白剂给所有东西消毒，勤洗手，不要触碰尸体。但现在最糟糕的日子已经过去，在普洛斯波怀里的埃斯特尔是个笑容满面的健康年轻女子。

普洛斯波以他自己的方式记着疫情的暴发，为埃斯特尔的损失和其他的一些事情而哀痛。他给我们展示了一本珍贵的书，像是家庭圣经一般，一本野外植物指南，在书的卷首空页处他写下了一串名字：阿波罗（Apollo）、卡珊德拉（Cassandra）、阿弗洛狄特（Afrodita）、尤利西斯（Ulises）、奥菲欧（Orfeo），和其他近20个名字。这些都是大猩猩，一个他很熟悉的群体，他每天在罗西保护区里亲切地追踪和观察的一群大猩猩。卡珊德拉是他的最爱，普洛斯波说。阿波罗是银背大猩猩。它们中的每一个，都在2003年疫情暴发时离开了。但事实上，它们并没有完全消失：他和其他寻觅者跟踪了该群的最后足迹，沿途发现了6具大猩猩尸体。他没说是哪6个。卡珊德拉和其他大猩猩是在蝇屎堆里死去的吗？他说，非常痛苦。他失去了大猩猩家庭，也失去了人类家庭成员。

普洛斯波很长时间只抱着书站在那里，打开书，为的是让我们看到那些名字。他对研究人畜共患病的科学家们从仔细的观察、设计的模型和数据中能了解到的信息的理解非常感性化——人类和大猩猩，马和羚羊和猪，猴子和黑猩猩和蝙蝠和病毒：我们都联系在一起。

---

[4]扎伊尔在80年代分裂为现在的刚果（金）——刚果民主共和国和刚果（布）——刚果共和国。——编者注

[5]佐罗，美国人民中流传的蒙面英雄形象，他行侠仗义，除暴安良，神出鬼没。——编者注

[6]开膛手杰克，是1888年8月7日到11月9日间，伦敦东区白教堂附近以残忍手段连续杀害至少五名妓女的凶手代称。——编者注

第三章 疟疾

23

1874年，17岁的罗纳德·罗斯（Ronald Ross）从印度来到西方社会，在伦敦的圣巴塞洛缪医院（St. Bartholomew's Hospital）学习医学，后来开始研究疟疾。

罗斯是大英帝国真正的臣民。他父亲坎贝尔·罗斯（Campbell Ross）将军，是来自苏格兰高地的军官，在英属印度军（British Indian Army）中服役，镇压过印度民族起义（Sepoy Rebellion），还参加过平定山地部落的残酷战斗。罗纳德以前也回到过祖国，在南安普敦（Southampton）附近的一所寄宿学校接受过教育，他也梦想过成为诗人、画家或者是数学家。然而，由于是家中10个孩子当中的长子，肩负着作为长子的压力，于是父亲决定将他送到印度医疗队（Indian Medical Service，IMS）[7]。在圣巴塞洛缪医学院默默地学习了5年后，罗斯没能通过印度医疗队的考试，不过，对这位后来获得诺贝尔医学奖的天才来讲，这只是个运气不那么好的开端而已。因为他年轻的时候发生的两件事，很好地展示了他的天赋：一是他获得过学校的数学奖学金，二是在接受医疗培训的时候，他曾诊断出一位妇女患有疟疾。这次诊断非同寻常，因为当时英国人并不了解疟疾这种病，在这位妇女居住的艾塞克斯（Essex）沼泽地带也是如此。罗斯的诊断是否正确现在已经无从考证，因为他关于这种致命疾病的一番言论，将这位妇女吓得不轻，她再也没有出现，可能是回艾塞克斯去了。总之，一年后罗斯又一次参加了印度医疗队的考试，顺利通过，并被派往马德拉斯（Madras）[8]就职。就是在这个地方，他开始注意蚊子，因为他住的房子附近到处都是蚊子，非常恼人。

罗斯并没有早早地显露出他的医学天赋。有好几年，他因为对很多事情都很感兴趣，因此涉猎了很多领域，但都无所作为。他写过诗、创作过剧本、音乐，写过蹩脚的小说，而且异想天开地想发明出有开拓意

义的数学公式。在马德拉斯医院，除了一些琐碎的工作，他的主要职责就是用奎宁（quinine）治疗受到疟疾感染的士兵，每天大概只需要2小时，这就让他有充足的时间去游山玩水，享受人生。他一直喜欢马球运动，后来又开始打高尔夫球。后来，他在闲暇的时候，也开始琢磨起疟疾来。是什么引起了疟疾？是传统观点认为的由有毒的蒸汽引起，还是由某种传播病毒的昆虫？如果是昆虫在传播疾病，它是怎么传播的？怎样才能将这种疾病控制住呢？

这样按部就班的度过了7年的生活后，他回到英国休假。休假期间，他修读了一门公共卫生课程，学会了使用显微镜，娶到了妻子，并将她带回了印度。这次他的工作岗位调到了班加罗尔（Bangalore）[9]的一家小医院。在这里，他使用显微镜观察从发烧士兵体内提取的血液。因为探究学术，他显得离群索居，远离科学界和其他研究人员。直到1892年，他才后知后觉地了解到，一名曾在阿尔及利亚工作，后来又来到罗马的法国医生兼微生物学家阿方斯·拉韦朗（Alphonse Laveran），已经在疟疾患者的血液中发现了微小的寄生生物（现在被称为原生物）。拉韦朗称，就是这些寄生生物导致了疟疾的发生。两年多的时间里，罗斯对这个发现始终持怀疑态度，因为他在显微镜学方面的设备和技术太落后了，没有发现拉韦朗所说的微生物。再一次回伦敦时，在一位知名的导师的帮助下，罗斯亲眼看到了有疟疾病毒的血液中的“拉韦朗微生物”，他由此成为拉韦朗学说的支持者，从此以后一直没有改变。

拉韦朗发现了疟疾是由微生物引起、而不是由有毒的空气引起的这一重要真理。但是这一发现还是没有解释这些微生物是如何在人体内繁殖，以及是如何从一个宿主传播给另一个宿主的。这种微生物是像导致霍乱的微生物那样，通过水来传播疟疾吗？还是通过昆虫的叮咬传播？

罗纳德·罗斯后来发现，蚊子是疟疾病毒的传播者，并因此获得1902年诺贝尔奖。这一发现在疾病研究的历史中赫赫有名，在此我就不多赘述了。这个故事非常复杂，一方面因为这种寄生物的生命周期非常复杂，另一方面也因为罗斯是一个非常复杂的人，对很多领域产生了影响、有很多竞争者、很多敌人，错误的观点和正确的想法都很多，引起了很多非议。有两点足以表明这个故事和我们讨论的话题之间的联系。第一，罗斯发现疟疾寄生虫不仅可以感染人类，而且也可以感染鸟类。鸟类疟疾和人类疟疾不同，可作为参照。第二，他还将疟疾当作应用数

学的研究对象。

24

数学是研究传染病的一个非常重要的方面。举麻疹为例吧。粗略一看，它似乎和数学一点关系都没有。这种病由副黏病毒引起，表现为呼吸系统的感染，伴有皮疹。得了病后很快能够痊愈。但是流行病学专家认识到，皮疹和其他病原体一样，宿主的数量必须到达一个最小临界值，才能使之长期存在，成为地方性循环传染病。这个值就是宿主数量临界值（Critical Community Size，CCS），是病毒机制研究中非常重要的一个参数。麻疹的宿主数量临界值，大概在500 000人。这个数量范围反映了每个疾病的特点，比如病毒传播的效率、毒性（通过致死率来衡量）和一次接触获得终身免疫的能力。如果某个地区的人口数量小于500 000人，则感染麻疹的概率很小，病毒在相对较短的时间里就会死亡。为什么会这样呢？因为病毒感染易感宿主的机会大大减少了。成人和大一点的孩子由于之前接触过这种病毒，几乎都有了免疫能力，而每年的新生儿数量不足以使病毒在这个地方永久地存在下去。然而，如果人口数量超过500 000人，那么足够多的易感染新生儿就足以使这种病毒在人群中长期传播。

麻疹病毒的另外一个重要特点就是这种病毒不是人畜共患病毒。如果它是人畜共患病毒，也能感染生活在人类周围的动物的话，那么宿主数量临界值这个概念就失去意义了。此时，对人口数量的最小值就不再有要求，因为病毒可以在人类以外的其他宿主身上隐藏下去。但是要记住的是，虽然麻疹病毒不感染人类以外的动物，却和能够感染动物的病毒有着紧密的联系。这种病毒属于麻疹病毒属，其中还包括犬瘟热病毒（canine distemper）和牛瘟病毒（rinderpest），其所属的副黏液病毒科（Paramyxoviridae）还包括亨德拉病毒和立百病毒。虽然现在麻疹并不在人和动物之间传播，但是从其进化的过程可以看出，这种疾病过去能够在人类和动物之间传播。

以百日咳（Whooping cough）为例。这种病的宿主数量临界值和麻疹的宿主数量临界值稍有不同，因为百日咳是由具有不同特点的微生物引起的、一种不同的疾病：传播效率不同、毒性不同、感染期不同，等等。百日咳的宿主数量临界值可能是200 000人。通过数字去理解问

题为生态数学提供了很多有用的信息。

丹尼尔·伯努利（Daniel Bernoulli）是一位来自荷兰的数学家，出生于数学世家，被公认为是第一个将数学分析引入疾病机制研究的人，远早于各种细菌致病论（这样的理论很多，不止一种）得到广泛认可的时间。1760年，在瑞士的巴塞尔大学（University of Basel）做教授期间，他写了一篇有关天花的论文，探讨了天花免疫的费用收益比。伯努利是个折中主义者，职业生命旺盛，将数学理论应用到非常广泛的领域，如物理学、天文学、政治经济学；还研究了液体运动、弦的振动，风险评估和保险等。除了其中也涉及了风险计算方面的内容外，伯努利关于天花的研究在其众多的兴趣研究当中显得有些与众不同。他的研究揭示：给所有人接种小剂量的天花疫苗时（当时还不了解是病毒引起的，只知道是某种感染物质）收益和风险并存，但收益要大于风险。谈到风险，主要是基于这样的事实，人工接种疫苗有时——尽管概率很小——会导致接种者死于该病。一般的情况是，通过接种疫苗可以使人获得该病的免疫能力。这是一次行为带来的个体收益。为了衡量集体行动带来的总体收益，伯努利计算出了彻底消除天花后每年可以拯救的人数。他的方程表明大规模接种的结果就是人均寿命增加3年零2个月。

18世纪末，当时的人均寿命不高，人均寿命提高3年零2个月可以说是一个可观的增量。但是由于天花在感染该病的患者中和没有感染该病的人当中，影响不同，他用自己的方式更清楚地表达了这一结果。在1 300名新生儿当中，他使用当时最全面的死亡率统计表进行计算，发现其中644名新生儿可以至少活到25岁——如果他们生活的社会当中没有天花。如果天花只在局部出现，565名新生儿可以活到25岁。卫生官员和市民可以认为自己就是这79名没有感染天花的人，这样就更能够感受伯努利数值计算的魅力了。

将数学知识应用到疾病中，伯努利开拓了一种新的方法，但是却没有带动更多的人使用这种方法。时光流逝。大概一个世纪之后，物理学家约翰·斯诺（John Snow）使用了统计图表和地图来揭示到底是哪些水源（臭名昭著的宽街水泵）在1854年伦敦霍乱暴发时感染了大多数市民。和伯努利一样，斯诺也不了解究竟是哪种物种或者生物[在这次事件中是霍乱弧菌（Vibrio cholerae），一种病菌]导致了这场疾病。他一直希望能够了解和控制的疾病。但是其研究的成果确实不同凡响。

1906年，路易·巴斯德（Louis Pasteur）、罗伯特·科赫（Robert

Koch）、约瑟夫·李斯特（Joseph Lister）和其他学者确立了微生物在传染疾病中的作用后，一个名叫W·H·哈默（W. H. Hamer）的英国医生在伦敦皇家医学院（Royal College of Physicians）的一系列讲座中就感染病“暴发”发表了一些非常有意思的观点。

哈默对流感、白喉（diphtheria）和麻疹这样的疾病周期性地大暴发的原因非常感兴趣——这些疾病先大量出现、感染人数减少，一段时间之后患病人数又重新上升。让人好奇的是，一种疾病暴发和影响减弱的过程的时间周期非常固定。哈默计算出伦敦（当时的人口有500万）麻疹暴发的周期为18个月。每一年半麻疹就暴发一次。哈默推测这种周期性暴发的原因是如果易感（没有免疫力）人群的人数不够，一旦新生儿的数量增加到一定程度，疾病就会再一次暴发。至关重要的不仅是易感个体的数量，还有易感人群的密度与感染人群的密度相乘之后的结果。换句话讲，这两个人群的接触也是非常关键。不必考虑愈后和获得免疫的人，因为在疾病传播的过程中他们只是充当了人口基数或者是疾病传播中的一种干扰。疾病继续暴发取决于感染的人群和可能被感染的人群基础的机会。这就是数学中的“整体活动原理”。

也是在同一年，1906年，一位名叫约翰·布朗尼（John Brownlee）的苏格兰医生提出了一个和哈默截然相反的观点。布朗尼是格拉斯哥（Glasgow）一家医院的医生和管理者。参照几种疾病暴发的记录，他将患者的数目按照不同的星期、不同的月份绘制成折线图，并写成论文提交给爱丁堡皇家协会（Royal Society of Edinburgh）。这几种疾病是暴发在伦敦的瘟疫（1665）、暴发在格拉斯哥的麻疹（1808）、暴发在伦敦的霍乱（1832）、暴发在哈利法克斯（Halifax）的猩红热（scarlet fever）（1880）、暴发在伦敦的流感（1891）和其他的一些疾病，然后将这些折线图和从某个数学公式当中得出的平缓的曲线进行对照。这个公式揭示了布朗尼的关于疾病暴发和衰退的假设和实际数据之间的匹配程度，也证明（对他来讲）他的假设是正确的。他说，“一种有机体获得高的感染度”就会导致流行病，病原体的致病能力或者感染能力突然增加然后又急剧减少。流行病的衰退往往不如其暴发时那么突然，往往是由于致病有机体“丧失传染力”所致。瘟疫杆菌（bacterilum）找到了自己的易感体。麻疹病毒传播的速度逐渐减慢、变弱。流感变得顺服。这些疾病的恶性感染力大大减少，就像没了空气的气球。布朗尼建议，不要把时间浪费在担心易感人群的数量或者密度这样的问题上。决定流行病病程的是“病菌的情况”而不是人群的特点。

布朗尼的这篇精彩的论文中还存在一个问题，其他科学家不是非常理解他提出的“感染力”这个概念。这和传播效率（用该种病传播的人数来衡量）是同一个概念吗？和毒性是同一个意思吗？还是包含这两层意思？还有一个问题，不管“感染力”是什么意思，布朗尼认为的是病毒内在的衰退导致流行病的结束这样的观点是不对的。

研究疟疾的大家，罗纳德·罗斯也是这么说的。他1916年的一篇论文中也提到了用数学的方法探讨流行病的问题。此时，罗斯已经获得了诺贝尔医学奖和骑士头衔，出版了巨著《预防疟疾》（*The Prevention of Malaria*）。这本书让人不仅从科学和历史的角度来理解疾病，也探讨了预防疾病的方法。罗斯意识到由于寄生病毒的复杂性和顽固性，疟疾不可能“永远灭绝”——除非人类文明能够“达到一个更高境界”。因此，要减少疟疾就需要开展长期的公共卫生行动。同时，罗斯将更多的精力转到数学上，其中的疾病理论比他疟疾方面的工作还要广泛；另一个“事件理论”（theory of happenings）比疾病理论涉及的范围还要广泛。他的“事件”指的是任何影响人类的事件，比如谣言、恐惧或者微生物感染。在罗斯自己看来，即使自己不是天才也非常接近天才的标准了。

他在1916发表的论文开头对这一事实也表示惊讶：“关于流行病学所做的数学方面的研究太少了，”而且当仁不让地强调说它是将先验数学的想法（也就是说，创造新的公式而不是使用已有的统计数据）第一个应用到流行病学研究的人。他礼节性地认同了约翰·布朗尼的“杰出工作”，接着又否认了这种说法，不承认布朗尼提出的感染力消失这样的说法，转而提出根据自己的数学分析得出的理论。罗斯的理论认为当易感人群的数量低于某一个门槛值时，也正是因为这个原因，传染病的影响会逐渐变小。他说，看看我的微分方程和布朗尼医生引证的流行病学数据是多么吻合啊。不管这种疾病是霍乱、瘟疫、流感还是其他什么，根本没必要用布朗尼的“传染力减退”假设来解释流行病的突然消退。将易感人群的数目减少到一个临界值，之后就会看到发病率急剧下降，最糟糕的情况也就过去了。

在疟疾研究的早期，罗斯的先验法可能比较危险，他的态度也有点傲慢，但是却产生了有用的结果。他提出的易感人群的概念经受住了时间的考验，在今后几十年关于传染病的理论工作中一直得以应用并为现代数学模型的建立产生了启示意义。在有些方面他也是对的：“永远”彻底消除疟疾。虽然他提倡的控制措施在某些地方非常有效（如巴拿马和

马里求斯），但是在其他地方却效果不佳或者只在短时间内起到了效果（塞拉利昂和印度）。尽管享有无数的荣誉，掌握了众多的数学方法，尽管他胸怀雄心壮志，尽管他忘我地工作，罗纳德·罗斯还是没有能够彻底地战胜疟疾，甚至也没有能够提出一个彻底战胜疟疾的方法。他可能早就想到了其中的原因：疟疾这种疾病非常复杂，和人类的社会、经济和生态因素紧密联系在一起，因此这样一个难题远非微分方程所能表述清楚。

25

2007年，我为《国家地理》（*National Geographic*）杂志第一次撰写人畜共患病方面的文章时，被告知不必涉及疟疾。有人告诉我，你不会想将这样一种疾病作为写作的对象。疟疾是一种带菌疾病，确实如此，昆虫将疾病从一个宿主传播到另外一个宿主。带菌者不是宿主，而是和贮存宿主不同的生物学范畴。病原体以不同的方式表现在带菌者身上。疟疾寄生虫从蚊子身上传播到人身上不叫接触传播，这是一个很常见，不是故意的传播过程。带菌者寻找宿主，因为它们需要宿主提供的资源（也就是说，在很多情况下，需要宿主的血液）。宿主也不想将疾病传播出去，疾病的传播的情况只是意外，宿主一点好处也没有。因此，疟疾不是人畜共患病，因为四种能够感染人类的疟疾寄生虫只感染人类。有些疟疾寄生虫只能感染猴子，有些疟疾寄生虫只能感染鸟类。感染人类的疟疾寄生虫只能感染人类。他们是这么告诉我的，当时看起来也确实如此。

感染人类的四种疟疾寄生虫是间日疟原虫（Plasmodium vivax）、恶性疟原虫感染（Plasmodium falciparum）、卵形疟原虫（Plasmodium ovale）和三日疟原虫（Plasmodium malariae），这四种寄生虫的原生物都来自同一个属，包括大约200多个物种。这个属中的其他原生物感染鸟类、爬行动物或者哺乳动物。能够将疟疾病毒传播给人的四个寄生虫是通过按蚊（Anopheles mosquitoes）在人和人之间传播的。这四种寄生虫有着令人惊奇的复杂的生命历程，多次变形，接连表现出不同的形态：其处于无性繁殖阶段也称为孢子小体（sporozoites）时，通过按蚊叮咬进入人体的肝脏；另外一个无性繁殖阶段称为裂体性孢子（merozoites），其通过肝脏在血红细胞（red

blood cell）中繁殖；寄生虫在血液细胞中吞噬细胞不断增长，成为裂殖体（Schizont），这个过程称为滋养体（trophozoite）。裂殖体又分裂出更多的裂体性孢子在血液当中不断增加，导致高烧。寄生虫的有性繁殖阶段称为配子母细胞（gametocyte），分裂成雌性和雄性孢子。感染的血红细胞，大量进入血液中，在下一次蚊子叮咬，吸食血液的时候又被蚊子传染到另外一个生物身上进行新一轮的繁殖。有性受精阶段（fertilized sexual stage）称为动合子（ookinete），此时，寄生虫暂居在蚊子的肠壁上，每个动合子成长为充满孢子小体的卵囊（egg sac），这些孢子小体从卵囊中分裂出来进入蚊子的唾液腺，并在此潜伏起来，随时准备从蚊子的吻（proboscis）侵入下一个宿主。如果读过这段内容后你很快就理解了这个寄生虫传播的过程，你在生物学方面可以说大有前途。

就蚊子和宿主而言，寄生虫的这些复杂的变化形式和每个阶段不同的生存策略非常适应环境，很难阻止。这也显示了漫长的时光里，进化对产生结构、形成生存策略和复杂变化的作用。换句话讲，那些赞同智能设计、反对进化论的人也许应该好好想想，为什么上帝会将那么多的精力用来设计疟疾寄生虫的演变过程。

从对人类的健康影响来看，恶性疟原虫感染是四种寄生虫中危害最大的，占世界上疟疾病例中的大约85%——热带疟（falciparum malaria）或凶险型疟疾（malignant malaria）每年导致100多万人死亡，其中大多数是生活在非洲撒哈拉沙漠以南的儿童。有些科学家认为这种恶性疟原虫的毒性之强反映了它感染人类的时间相对较短，最近才由其他物种的宿主转移到人类身上。这种想法使研究人员开始探究其演变的历史。

当然，万事万物皆事出有因。人类也是最近才出现的物种，那么认为最古老的感染疾病从其他古老的宿主物种通过进化演变之后传播给人类也是合情合理的。如果能够认识到区别人畜共患病和非人畜共患病显得有点刻意，两者的区别是和时间有关，这是非常理智的。严格地讲，人畜共患病的病原体（正如我提到的那样，占传染疾病中的60%）是指那些现在或者不断地在人类和其他物种之间传播的病原体，而其他感染疾病的病原体（占传染疾病的40%，包括天花、霍乱、麻疹和小儿麻痹症）则是在过去某个时候其他物种传染给人类病原体的后代。甚至可以说所有的疾病都是人畜共患病，是说明人类和其他宿主物种存在着原始

联系的证据。

疟疾就能够说明这一点。从近20年来，分子动植物种类史绘制的疟原虫属的家族树上可以看到，感染人类的这四种疟疾病原体并非来源于一支，每一种都和感染非人类宿主的病原体有着更为紧密的联系。用分类的术语来讲，它们属于多祖演化。这说明，疟疾病毒有很多种，每一种都通过自己的方式感染人类。始终困扰着疟疾研究人员的一个问题是：它们是从哪个物种而来，是什么时候开始感染人类的？

热带疟在全球各地都能够造成人类的死亡且令人非常痛苦，因而受到了人们的特别关注。早期的分子研究表明恶性疟疾和另外两种禽疟的祖先有着非常紧密的联系，因此恶性疟疾的寄生虫可能是通过鸟类传播给人的。尽管证据不充足，但是可以据此推断，这种宿主的转换很可能发生在5 000到6 000年前，和农业的出现在同一时期。农业的出现使人类可以在一个地方定居下来——出现农田和村庄——使人类的数量第一次能够达到一定的规模。这样的人口规模才能使病毒不断地在人群中传播，因为疟疾（和麻疹相似，或者是因为其他的原因）也存在着宿主人口最小临界值，如果宿主的数量太少就会使病毒死亡。简单的灌溉工程，比如说水沟和蓄水池可以为按蚊提供良好的栖息之所，因而可能会增加传播的可能。东南亚地区大概8 000年前开始驯化鸡，可能也对疟疾的传播起到了推动作用，因为提到的禽疟中的一两种是鸡疟原虫，可以感染鸡。

热带疟起源于鸟类的观点于1991年最早提出，在这个领域存在的时间相对比较长，现在看来这种观点说服力不是非常强。最近一项研究表明，和热带疟关系最为紧密的是莱肯诺疟原虫（P. reichenowi），一种感染黑猩猩的疟疾寄生虫。

在喀麦隆（Cameroon）和象牙海岸（Côte d'Ivoire），在野外和（野外出生）捕捉到的黑猩猩的身上都发现了莱肯诺疟疾，这表明这种疟疾在中非和西非生活的黑猩猩中非常普遍。而且这种疟疾发生了相当大的基因变异——比在世界范围内流行的热带疟的变异要大——表明它可能是一个非常古老的物种，或者说比热带疟要古老。而且，热带疟所有已知的变体都是疟原虫家族树中莱肯诺疟疾分支中更小的分支。这些结论得益于由马萨诸塞州大学（University of Massachusetts）史蒂芬·M·里奇（Stephen M. Rich）率领的一组研究人员所收集的数据。他认为黑猩猩将莱肯诺疟疾传播给人类，热带疟由其衍生而来。里奇和他的

研究团队认为，这种疟疾的传播可能只发生了一次，大概在300万年前或者最晚发生在10 000年前。某只蚊子叮咬黑猩猩（蚊子因此感染了莱肯诺疟疾的配子母细胞）后又叮咬了人类（将孢子小体传播给人类）。这种转移后的莱肯诺疟疾菌株，尽管被发现寄居于某种并不熟悉的宿主身上，却存活下来并不断繁衍。经过孢子小体、裂体性孢子和配子母细胞等一系列的变化过程，充斥了第一个感染此病的人的血液，又通过蚊子开始了自己感染人类之旅。由此，这种病毒不断地感染开来，成为带菌者，随着人类在森林中饲养家禽，传染更多的人。通过变异和适应，莱肯诺疟疾成为了热带疟。

这一过程暗示由于从事农业而形成的大规模的人类定居点不是这种疾病在人类当中立住根基的必要条件，因为10 000年（更不用说300万年）前非洲这些地区并没有这样的人类定居点。很明显，里奇的团队认为农业生产并不是病毒传播的必要条件。他们提供的基因方面的证据引人关注。里奇的合著者中有很多人类学、进化和疾病研究方面的顶尖人才。他们的论文发表于2009年。但是这项研究也有需要完善之处。

2010年，由法国人类学家萨布丽娜·克里夫（Sabrina Krief）和疟疾基因专家拿尼亚·A·埃斯卡兰特（Ananias A. Escalante）率领的另外一组研究人员发表了另外一个不同的观点。与其他疟疾相比，他们也认为热带疟可能和莱肯诺疟疾有着紧密的联系，而且这种疾病可能也是最近才传染给人类。但是，他们声称找到了热带疟的另外一个宿主——这种疾病进化后传播给人类之前的宿主——倭黑猩猩（Pan paniscus）。

倭黑猩猩，有时也称为侏儒黑猩猩（pygmy chimpanzee）。这种动物人类了解不多，数量和分布极其有限，在西方的动物园中也不是非常常见[虽然刚果盆地（Congo basin）南部的蒙戈人（Mongo）将其作为菜肴后的价格很高]，和人类有着非常近的联系。这种猩猩的活动范围在刚果河（Congo River）的左岸，在刚果民主共和国（Democratic Republic of the Congo）的丛林中；而体型更加魁梧、更为人熟知的普通猩猩（Pan troglodytes）只生活在这条河的右岸。从位于金沙萨（Kinshasa）郊外的一处倭黑猩猩保护区的42只倭黑猩猩身上提取了血液样本进行筛查后，克里夫率领的研究小组发现4只猩猩身上的寄生虫和热带疟的基因没有区别。克里夫的研究小组写到，最可信的解释就是热带疟最早是在130万年前从倭黑猩猩传染给人类的。（对克里夫论文做出评论的其他研究者认为，另外一种解释就是生活在距金沙萨这么近

的保护区中的倭黑猩猩是由从人类感染，携带热带疟病毒的蚊子传染的——时间大概在最近几十年。）热带疟抗体呈阳性的倭黑猩猩没有明显的发病症状，血液中的寄生虫水平较低，反映出倭黑猩猩和人类有着某种联系。除了这些基于数据得出的描述性的结论外，克里夫率领的小组还做出了假设和警告。

他们做出的假设：如果倭黑猩猩的热带疟病毒和人类携带的病毒非常相似，这些病毒就能够在人类和倭黑猩猩之间传播。换句话说，从严格的意义上而不是泛泛而言，热带疟可能是人畜共患病。生活在民主刚果丛林中的人们可能经常被倭黑猩猩的血感染或者倭黑猩猩被人类感染这种疾病。

他们提出的警告：如果情况真是如此，彻底消除疟疾的梦想就变得更加遥不可期了。克里夫和同事没有强迫大家接受这个观点，但是你可以自己读读这个句子理解一下其中的含义：除非杀死（或者治愈）最后一只倭黑猩猩，否则就别指望能够杀死最后一只寄生虫。

等等！还有一项发表于2010年底研究热带疟起源的报告指出热带疟原虫在侵袭人类之前可能还有一个宿主：西部大猩猩。这则报道成为《自然》杂志的封面故事，第一作者是刘为民，其研究工作得到了美国亚拉巴马大学伯明翰分校（University of Alabama，Birmingham）比阿特斯丽·H·汉实验室（Beatrice H. Hahn Laboratory）的支持。该实验室在艾滋病研究领域因其追踪HIV-1病毒在黑猩猩中的起源而著称，并发明了不必捕捉灵长类动物来获得病毒样本的“无创技术”（non-invasive technique）。简而言之：如果从一点点动物粪便中就能够采集到病毒样本就不必从动物身上抽取一针管的血了。粪便的样本不仅能够提供病毒也能提供原生物的基因信息。通过将这项技术应用到寻找疟疾病原虫DNA的研究中，刘为民及其同事们收集到的数据比之前的研究者要多出很多。克里夫的团队分析了49只黑猩猩和42只倭黑猩猩的血液样本，这些动物大多是捕捉到或者是在保护区生活的，而刘为民的团队检测了大约300只野生猿猴的粪便样本，其中包括大猩猩、倭黑猩猩和黑猩猩。

他们发现西部大猩猩疟疾病原虫感染的比例更高（大约为感染总数的37%），有些大猩猩身上的寄生虫和热带疟几乎一模一样。他们信心十足地写道：“这表明人类感染的热带疟和大猩猩感染的病毒事出同源，不是源自黑猩猩、倭黑猩猩或者古代人类。”

他们还说，而且人类感染的热带疟的基因范围“在大猩猩热带疟基因辐射分布中成单源血统。”换句话说：人类感染的热带疟是大猩猩热带疟病原虫体系当中的一个小分支，表明其来自于单一的感染源。也就是说，蚊子叮咬了感染的大猩猩后成为病毒携带者，然后又叮咬了人类。通过将寄生虫传播到一个新的宿主物种，蚊子的这第二次叮咬就足以解释为什么这种人畜共患病每年还能够导致大约100万人的死亡。

26

虽然经过解释我能够理解一些数学常识，但它对我而言就像是一种我不曾掌握的语言，就像陀思妥耶夫斯基（Dostoyevsky）讲的俄语、或者卡夫卡（Kafka）、穆西尔（Musil）和曼恩（Mann）讲的德语。上学的时候我对拉丁语和微积分就一窍不通，后来我发现我根本没有学习这些知识的天赋。微分方程的神秘之声就像是罗马史诗《伊尼亚德》一样，对我来讲真是对牛弹琴。我是个地地道道的门外汉。这也是为什么我提到的这两种源自20世纪早期的有关疾病的数学理论如此重要、如此引起轰动时，大家应该相信我的原因所在。这两种理论源于人们对疟疾和其他流行病暴发的关注和忧虑，其主要内容即使像你我这样对数学并不感冒的人也能够很好地理解。一个理论诞生在爱丁堡，另一个源自锡兰（Ceylon）。

第一个理论出现在1927年，由W·O·科马克（W. O. Kermack）和A·G·麦克肯德科（A. G. McKendrick）撰写的一份题为“流行病学对数学理论的贡献”的论文中。在这两位搭档当中，威廉·欧杰伟·科马克的故事让人无法忘却。和罗斯、布朗尼一样，科马克也是苏格兰人，在对奶牛的产奶量进行统计分析之前学习过数学和化学。每位诗人都听说过他在诗坛的处女作。科马克研究牛奶产量后又参加了英国皇家空军（Royal Air Force），短暂服役后又开始以平民的身份进行工业化学的研究。1921年左右加入了位于爱丁堡的皇家内科医师协会（Laboratory of the Royal College of Physicians）从事化学项目的研究，直到一次实验室爆炸事故的发生。事故发生时，他就在旁边，苛性碱（caustic alkali）溅到眼里导致他双目失明。这一年他只有26岁。他并没有因此而自暴自弃，郁郁寡欢，反而受激励成为了一名理论学家。学生将材料和数据读给他听，同事通过行动来配合其用脑进行数学计算的超强能力。重新找

回信心的科马克继续在学生和同事的帮助下从事科学研究。对化学的热爱使科马克开始寻找抗疟疾的新药，而对数学的热爱使他开始研究流行病。

同时，安德森·G·麦克肯德科，一位曾经在印度医疗队（和罗斯的另一个共同点）工作过的医生成为了皇家内科医师协会的主管，在某种意义上说成了科马克的老板。两个人的默契程度超出了领导和下属的范围。科马克虽然双目失明但是对很多事情都非常好奇，他后来研究的对象非常广泛，比如说比较生活在英国城市和郊区的人们的死亡率、研究苏格兰妇女的生育率。1927年和麦克肯德科合作完成的论文是其对科学最有影响力的贡献。

这篇论文的贡献主要表现在以下两个方面。第一，科马克和麦克肯德科描述了原型流行病中三个因素之间的相互影响，这三个因素是：感染率、康复率和死亡率。他们认为得了流行病康复后就获得了终身的免疫能力（比方说，麻疹康复者就是如此），并用英语散文将疾病动力学的原理勾勒出来。

一个（或者更多的）感染者进入一个群体，对这种传染病的抵抗力或多或少。通过接触传染，疾病通过感染者传染给健康的人。每个感染者经历了整个病程，最终或康复或死亡，从染病的名单中消失。康复或者死亡的概率在其生病期间每天都有所不同。感染者将疾病传染给健康者的概率也和其病程有关。随着流行病的蔓延，人群中健康的人数在不断减少。

这有点像用语言表达的微积分，确实如此。除了使用大量的数学运算，他们还推导出了三个微分方程描述三类人：易感人群、感染者和康复者。流行病暴发时，一类人通过简单的模式成为另一类人$S \rightarrow I \rightarrow R$，不考虑死亡的人数因为它们已经不属于动态人口了。易感个体接触疾病或者成为感染者或者康复者（此时获得了免疫能力）或者消失，每一类人的数字在每个时刻都是动态变化的。这也是为什么科马克和麦克肯德科使用微分方程的原因。虽然我在高中的时候微积分学得并不好，我都理解（你也能够理解）方程$dR/dt = \gamma I$代表某一时刻康复的人数，反映了感染人数和平均康复率的乘积。对R，“康复人群”的解释就这么多。S（“易感人群”）和I（“感染者”）的方程如此类似，不是非常易懂但是合情合理。这就是SIR模型，是研究传染病暴发的非常有用的工具，仍然为疾病理论家所广泛使用。

最后，流行病结束了。为什么会结束呢？科马克和麦克肯德科心存疑问。

流行病学中最重要的问题之一就是确定疾病的结束是因为易感人群不存在了还是易感人群仍然存在但是其他如感染率、康复率和死亡率等因素的相互作用所致。

他们在引导读者考虑这两种可能性中的后者：流行病可能由于感染率、死亡率和康复率（获得了免疫力）之间的某种微妙的相互作用而终止。

他们其他的主要贡献就是发现了第四个因素，易感人群数量的“阈值密度”。这个阈值是指在感染率、康复率和死亡率确定的情况下，可以导致流行病发生的人群的数量。现在发现了导致流行病发生的四个因素，密度、感染率、死亡率和康复率——这四个因素互相联系，就像火源、引火物、火花和燃料一样是流行病暴发的四个基本因素。当这些因素按照临界的比例凑在一起的时候，情况就发生了：流行病就暴发了。科马克和麦克肯德科的方程界定了疫情暴发，持续下去并最终停止的情况。

这项研究引人注意的启示在文章的结尾处：“感染率少量增加就可能导致流行病的大暴发。”这则警告在之后得到了多次的印证。每年流感季节来到的时候，这个道理就成为公共健康官员铭记在心的事实。另外一个启示就是流行病不会因为所有易感人群的死亡或者康复而结束。流行病的结束是因为易感人群在人口当中的密度不够大。W·H·哈默1906年就说过这样的话，还记得吗？1916年罗斯也表达过同样的观点。但是科马克和麦克肯德科的论文将这个道理变成了数学流行病学（mathematical epidemiology）中的工作原理。

27

第二个有里程碑意义的疾病理论来自于乔治·麦当劳（George MacDonald）。他也是一位爱好数学的疟疾研究者（为什么这些人都是苏格兰人呢？），在热带地区工作了很多年，最后成为位于伦敦的罗斯热带卫生研究所（Ross Institute of Tropical Hygiene）的所长。这个研究所是几十年前为了纪念罗斯而建的。麦当劳20世纪30年代末在锡兰

（现在的斯里兰卡）获得了实地工作的经验。1934~1935年那里刚刚发生了大规模的疟疾，导致了锡兰1/3的人口染病，80 000人死亡。锡兰这场疾病之严重让人感到震惊。因为这种疾病人们并不陌生，至少在这个岛国的很多地方如此，每年都会发生，不是非常严重且主要感染小孩。1934~1935年的这次暴发的不同之处是：由于在几年的时间里只发生了小规模的疟疾，一场干旱为蚊子的繁殖提供了有利的条件（河流中出现了多处积水而不是流动的水流）。蚊子的数量急剧增加，将疟疾病毒带到了从来没有发生过疟疾疫情的地方，而这些地方的大多数人，特别是孩子对疟疾根本没有免疫能力。15年到20年后，乔治·麦当劳在伦敦的研究所试图使用数学手段来研究发生在锡兰的这一案例，进而去理解疟疾为什么偶尔会成为流行病暴发一次，又是如何暴发的。

此时，正是20世纪50年代中期，世界卫生组织表示要开展运动，在全球范围内彻底消除疟疾，而不是将其控制或者消灭在某个国家。世界卫生组织的宏伟蓝图是——取得彻底的胜利，不留一个死角——这个理想源于当时出现的一种新型武器，杀虫剂DDT的出现。DDT似乎能够消灭所有的蚊子（和其他杀虫剂不同的是没有致命的农药残留）。世界卫生组织的策略中另外一个至关重要的因素就是彻底消除人类宿主身上的疟疾寄生虫，进而打破人类-蚊子-人类的感染链。这一目标的实现需要给每个患者发放治疗疟疾的药物、密切监视是否有新的或者复发的疟疾患者，将这些患者医治好，直到将最后一只疟疾寄生虫赶出人类的血液。当然，这只是个想法。乔治·麦当劳的论文就是为了将这一问题解释清楚，为世界卫生组织的行动提供帮助。1956年其中的一篇论文发表在世界卫生组织的公告板上，题目是“消除疟疾的理论”。

在之前的一篇论文中，麦当劳指出任何地方“重要的传染因素中有细微的变化”都会导致疟疾的暴发。这也印证了科马克和麦克肯德科的观点：“感染率”的少量增加就可能带来疾病的大暴发。麦当劳的表述更为具体。这些重要的传染因素有哪些？他列出了一份完整的清单，其中包括蚊子和人类的相对密度、蚊子的叮咬率、蚊子的寿命、疟疾寄生虫一个完整的生命周期的天数和蚊子感染人的天数。这些因素当中有些是常量（热带疟的生命周期大概是36天，人类感染病毒的时间大概是80天），有些是和环境相关的变量，如哪种按蚊是病毒的携带者，附近是否有猪来转移饥渴的蚊子对人的注意力。麦当劳创造了方程来验证自己的设想：这些因素之间是如何互相影响的。使用方程验证了锡兰的疟疾暴发，他发现两者完全吻合。

这也证实了其设想的准确性。他总结说在锡兰没有发现疟疾的地方，按蚊密度增加5倍，再加上使按蚊寿命增加（有足够的时间去叮咬、感染再叮咬）的条件出现就足以导致疾病的暴发。众多因素的一个变量增加 5 倍，疾病之火就被迅速点燃了。

麦当劳方程的最终结果是一个数字，称为基本繁殖率。用他的话来讲，这个比率代表“主要由一个没有免疫力的被感染的人在人群中感染的人数”。说得更准确点，是疾病暴发之初，一个感染的个体进入没有免疫能力的人群中所造成的二手传染的平均数。麦当劳确定了一个至关重要的指数——起到决定命运作用的一个指数。如果基本繁殖率小于1，疾病就会败下阵来。如果基本繁殖率大于1（更准确地讲大于1.0），疾病就会暴发。如果基本繁殖率比1大很多，就会发生疾病的大暴发：发生流行病。他从现有的数据推断锡兰暴发流行病时这个比率大概是10。作为疾病的参数值，这已经很高了，高得足以引起严重的流行病。锡兰的情况只是阈值的下限。麦当劳对上限值做出了这样的推想：一个感染后没有得到医治的人的感染如果持续了80天，每天接触10只蚊子；如果这些蚊子的寿命足够长并且有足够的叮咬机会，可以感染另外540个人。也就是说基本繁殖率为540。

世界卫生组织消除疟疾的运动以失败告终。实际上，正如一位历史学家做出的判断：“这项运动唯独成就了疟疾学。它将这样一门用来理解和掌握一个复杂的自然系统（由蚊子、疟疾寄生虫和人类组成的一个系统），精微而又重要的科学变成了一场喷枪的战争。”由于多年来使用杀虫剂和治疗疟疾病例，这些健康大拿们也看到了疟疾在这些地方疯狂地反扑人类。这样的地方有印度、斯里兰卡和东南亚，人们曾经在此花费重金，投入了巨大努力来消除疟疾。除了按蚊对DDT有了抵抗力这个问题（后来证明这个问题影响巨大），世界卫生组织的计划制定者和健康工程师们可能对另外一个问题也缺乏足够的重视——微小的变化以及巨大的影响。人类将疟疾感染给蚊子方面，能力超群。消除人类宿主身上的疟疾寄生虫的监控和治疗计划当中漏掉一个人，且一旦这个人被没有感染的蚊子叮咬，疟疾疾病就再一次开始传播了。随着感染不断蔓延，当基本繁殖率大于1.0的时候，疾病就会快速传播。

如果读读最近疾病生态学方面的书籍，你会发现里面充满了数学原理的应用。如果不是对数学很感兴趣或者受到失眠的困扰，我不推荐去看这样的书，但是在这些书当中到处都是基本繁殖率这样的表述。这是

这个领域的alpha[10]和omega[11]，是感染疾病研究的起点和终点。在方程中，这个变量表述为*R*0，读作“*R*0”。（我承认在*SIR*模型中，用*R*0代表基本繁殖率，用R代表康复的人数有点容易混淆，当然这只是个巧合，表明两个单词都是以字母R开头。）*R*0能够起到一定的解释和预测的作用。它区别了发生在某个热带村庄的几起感染疾病的发生、加重、人员死亡和全球流行病暴发的界限，这个概念最早是由乔治·麦当劳提出来的。

28

热带疟不是唯一一种引起全球关注的疟疾寄生虫。在非洲撒哈拉沙漠以南的地区，很多人的疟疾是由间日疟原虫感染所致，在只感染人类的四种疟疾病原虫中其毒性居于第二位。（其余两种只感染人类的疟疾病原虫是卵形疟原虫和三日疟原虫，数量非常稀少，毒性也无法相比，通常只有在没有接受治疗时才会传染。）间日疟原虫不及恶性疟原虫那样致命，但是带来的痛苦很大，使人丧失劳动能力，造成生活上的不便，占到了每年8 000万非致死性疟疾当中的大多数。最近通过使用分子种系遗传学找到了间日疟原虫的来源，参与此项工作的一位研究人员是安阿亚·A·埃斯卡兰特（Ananias A. Escalante），之前供职于CDC，现在在亚利桑那州立大学工作（Arizona State University）。埃斯卡兰特和同事们的研究表明，间日疟原虫很可能在人类祖先到达东南亚之前已经存在了，而不是像恶性疟疾病原虫那样和人类同时出现在非洲大陆。证据显示感染亚洲猕猴的变形虫在血缘上和它的关系最为亲近。

我不打算对这类工作进行总结，谈的已经很深入了，我想提醒。2005年，埃斯卡兰特的团队称间日疟原虫和三种恒河猕猴疟疾病原虫有着共同的祖先。其中一种是诺氏疟原虫（Plasmodium knowlesi），主要生活在婆罗洲（Borneo）和马来西亚半岛的一种寄生虫，至少能够感染两种当地的灵长类动物——长尾猕猴（long-tailed macaque）和猪尾猴（pig-tailed macaque）。诺氏疟原虫在医学年鉴中占据了特殊的位置，可以用来治疗神经梅毒（neurosyphilis）[中央神经系统的梅毒（syphilis）]，在20世纪早期通过引发疟疾高烧来进行治疗。

事情是这样的。罗伯特·诺里斯（Robert Knowles）医生是印度医疗队的中校（lieutenant colonel），20世纪30年代被派往加尔各答

（Calcutta）从事和疟疾相关的研究。1931年7月，他从外来的猴子身上发现了一种新的疟疾寄生虫。可以看出这是一种疟原虫，但不是他认识的疟原虫。诺里斯和一名年轻的同事，一个叫达斯·古塔（Das Gupta）的助理医师，决定对这种疟原虫进行研究。他们将这种寄生虫植入其他几只猴子的体内，跟踪观察感染的情况。这种神秘的寄生虫对恒河猴（rhesus macaque）有着致命的杀伤力，致其高烧，血液当中出现大量的寄生虫，并迅速死亡。这种寄生虫对阀盖猕猴（bonnet macaques）的影响很小。诺里斯和古塔将这种寄生虫也注射到3名志愿者身上（就是所谓的“志愿者”，他们是否有拒绝的权利很值得怀疑）。其中1人是当地人，因为被老鼠咬伤了脚来医院就诊。这个人病得非常厉害——不是因为老鼠的咬伤而是因为注射了疟疾寄生虫。这些实验受体（猴子和人）都有间歇性发烧的症状。诺里斯和古塔注意到发烧的周期为1天，和人类疟疾发烧周期为2天或3天有所不同。诺里斯和古塔将对这种不同寻常的寄生虫所做的研究成果写成论文发表，但是并没有给这种寄生虫命名。很快，另外一些科学家为这种寄生虫命名为诺氏疟原虫以纪念其发现者。

地点转换：东欧。通过阅读文献，罗马尼亚（Romania）有一名人脉甚广，名叫米哈依·丘卡（Mihai Ciuca）的疟疾研究者对诺氏疟原虫的性质和可能的用途非常感兴趣。他写信给诺里斯在印度的同事，想要一份这种病原虫的样本。猴子的血液样本送到后，丘卡教授开始将诺氏疟原虫注射到患有神经梅毒的患者身上。这一举动非常疯狂，对罗马尼亚人来讲也显得有些激进，因为诺氏疟原虫对人类的影响人们现在还知之甚少。而且，丘卡使用的这种治疗方法的有效性还没有得到证明，只是通常会使用的一种方法。早在1917年，维也纳的神经学家朱利叶斯·瓦格纳–尧雷格（Julius Wagner-Juaregg）开始给梅毒晚期病人接种其他疟疾病原虫。他不仅没有受到医疗事故诉讼和犯罪指控，反而获得了诺贝尔医学奖。瓦格纳–尧雷格是个古板、令人生厌、脾气暴躁的反犹太分子，主张“种族清洗”，支持对患有精神疾病的患者强制剥夺生育能力，留着纳粹式的小胡子。他通过使用疟疾寄生虫治疗梅毒的“发热疗法”（pyrotherapy）帮助了很多患者。如果不是他的方法，很多梅毒患者将会在收容所里痛苦地煎熬生命中最后的那些时光。这是冷冰冰的逻辑——如果使用瓦格纳–尧雷格的疗法就可以将这种逻辑变成温情逻辑。这种方法之所以有效是因为梅毒对温度非常敏感。

梅毒是由一种被称为螺旋体（Treponema pallidum）的螺旋细菌引

起的[抗角蛋白抗体（aka）螺旋原虫（spirochete）]。这种病毒通常通过性接触感染，随后穿过黏膜进入血液和淋巴结（lymph node），并在其中大量繁殖。如果患者特别不走运的话，这种病毒会进入到中枢神经系统当中，甚至进入大脑，造成人的性格改变，患上精神病、抑郁、痴呆（dementia），甚至导致死亡。在没有出现抗生素疗法的时候，梅毒带来的后果就是如此严重。现代抗生素疗法可以轻松地治愈梅毒。但是1917年时还没有发明出现代抗生素疗法。当时使用的被称为撒尔佛散（Salvarsan）（其中含有砷）化学疗法对于晚期神经梅毒的治疗效果并不明显。瓦格纳–尧雷格注意到螺旋体在试管中温度高于98.6华氏度时就不能存活，进而解决了这个问题。他意识到，将感染梅毒的患者的血液温度升高几度，就可以将细菌烘烤而死，他开始给患者接种间日疟原虫。

间日疟原虫在人体引起三轮或者四轮高烧后，就会对密螺旋体（Treponema）带来近乎致命的打击，接着给患者注射奎宁控制住疟原虫。“效果非常明显；晚期梅毒的推进过程被阻断”。已故的著名寄生病毒专家和作家罗伯特·S·多索维茨（Robert S. Desowitz）曾经这样描述这种疗法，“欧洲各地出现了很多使用疟疾疗法治疗梅毒的机构，这项技术也被美国的价格治疗中心所采用。由此，成千上万的梅毒患者可以免于痛苦地死去。”——被疟疾所拯救。

其中欧洲一家这样的机构位于布加勒斯特（Bucharest），丘卡教授任这家机构的副主任。罗马尼亚对抗疟疾的历史已久，恐怕使用疟疾治疗梅毒的历史也不短。但是丘卡教授明显感到诺氏病原虫也许相对于其他的疟疾病原虫来讲，是治疗神经梅毒最好的武器。1937年，他接种了几百个患者，获得了极大的成功。他的治疗计划一直沿用，直到大约20年后出现了一个问题。不断将诺氏疟原虫接种到人类宿主身上进行寄生虫培育（注射感染疟疾病原虫的血液，是裂殖性孢子繁殖，再将感染的血液抽出）使丘卡发现的这种病毒毒性大大增强——其毒性之强简直难以对抗。对患者进行了170次这样的治疗后，他和同事们对这种细菌日益凶猛的毒性非常担心，停止了使用这种疗法。这是第一个警示的信号，但效果只是在实验室里才能看到。（对寄生虫进行培育可以提供更多的寄生虫，这种做法非常必要，因为寄生虫不可能在器皿或试管中培育出来；但是在人体当中培育寄生虫使其丧失了在蚊子体内完成生命周期时所面临的所有进化压力。病原体就像击球手——击球力量非常大而且丝毫不必担心球会出界。）其他的证据也会显示这种形式的诺氏病原

虫对人类的威胁之大。

1965年3月，美国陆军制图局（U.S. Army Map Service）的一名37岁的勘测人员在马来西亚工作了1个月，其中有5天是在首都科伦坡（Kuala Lumpur）东北部的森林中度过的。由于医学上的保密原因（也可能是因为其他原因），科学文献上没有透露这位勘测人员的姓名，只透露了此人姓名的首字母为B.W.。一份报道称，B.W.夜晚工作白天睡觉。想想看：这种情况对勘测人员来讲显得有些古怪吧。这里又不是撒哈拉沙漠，白天的阳光炙热让人难以忍受，只能在凉爽的夜晚，借着月光工作。这里是热带森林。尽管很多人猜测他是间谍，但为什么这位勘测者这样安排自己的工作，他到底在勘测什么（难道是发光的毛毛虫？蝙蝠？自然资源？无线电波？），谁也没有提供任何的解释。当时的马来西亚还处在刚刚独立的初期阶段，处在邻国印度尼西亚苏加诺政府的压力之下，苏加诺政府得到了共产党的支持，这也是由于其刚刚独立使其成为美国战略关注的焦点；或者（有一种传言）他在监测来自中国的信号。不管是处于政治还是地理方面的原因，这个勘测者在丛林中度过了很多个夜晚，被无数只按蚊叮咬。回到位于加利福尼亚州的特拉维斯空军基地（Travis Air Force Base）时，他感到身体不适——发冷、高烧、出虚汗。太奇怪了！不出三天，B.W.就住进了位于马里兰州贝塞斯达（Bethesda）的国家健康中心的治疗中心（Clinical Center of the National Institutes of Health），被诊断为疟疾并接受治疗。国家健康中心的医生根据显微镜下血液的涂片上的寄生虫给出的诊断为三日疟原虫。但这一诊断和其发烧的周期只有一天显得矛盾。真正让人感到惊奇的事情是：进一步的检测表明他感染的是诺氏疟原虫，一种感染猴子的疟疾。这样的事件应该不可能发生。为其确诊的四名医生说："这个事件成为类人猿疟疾是人畜共患病的第一份证据。"

换句话讲，这是发生在人类身上的（第5次），这也是感染猕猴的一种疾病。

但是就因为一次身处特殊环境就感染了这种疾病，B.W.的病例显得有些反常。很多人会在马来西亚的丛林中度过数个晚上，比方说当地打猎的村民，但是在丛林中很少有美国游客、勘测者或者间谍等。被蚊子叮咬发烧后还得到良好的医疗的人也不多。诺氏疟疾在马来西亚存在了35年，直到两位微生物学家开始观察疟疾在婆罗洲某个社区特别的暴发模式。他们是一对夫妇，名叫巴比尔·辛格（Balbir Singh）和詹妮特·考

克斯–辛格（Janet Cox-singh），来自马来西亚婆罗洲。

29

辛格和考克斯–辛格一路辗转来到了婆罗洲。辛格出生于马来西亚半岛上一个锡克教家庭，和印度的旁遮普邦（Punjab）有着很深的渊源，他在英国接受了大学教育，并在利物浦获得了博士学位。詹妮特·考克斯从贝尔法斯特到利物浦攻读博士学位。1984年，两人在利物浦热带医学学院（Liverpool School of Tropical Medicine）见面，并且发现两人兴趣相投，特别是对疟疾的研究更是志同道合。（利物浦热带医学学院是一个历史悠久、治学严谨的地方，是培养此种兴趣的理想之所；罗纳德·罗斯离开印度医疗后，在伦敦成立罗斯研究所之前，就在此担任教授。）数年之后，已经结为夫妻并且有了两个女儿，巴比尔和詹妮特（为了巴比尔）又回到了东方：马来西亚半岛的吉兰丹州（Kelantan）。1999年，在一家新成立的医学院的研究资助下，他们又定居在马来西亚两个婆罗洲之一的沙捞越（Sarawak），在位于古晋（Kuching）的马来西亚沙捞越大学（University of Malaysia Sarawak）建立了实验室。古晋是位于沙捞越河（Sarawak River）旁一座古老而又具有异国情调的城市。19世纪中期鲁克酋长（Rajah Brooke）在此建立了一座宫殿。阿尔弗莱德·罗素·瓦利斯（Alfred Russel Wallace）曾到此地畅游。如果你想看到后街的小旅店、在船舶上的市场、菲律宾式餐馆或者推开后门就能看到婆罗洲的丛林，这个地方无疑非常具有吸引力。古晋的意思是“猫”，因此也被戏称为“猫城”，在通往中国城的门口树立着一座巨大的猫科动物的雕像。辛格和考克斯–辛格选中此地并不是因为当地的这些特色，他们是在追踪疟疾。定居下来不久，他们就听说从加帛（Kapit）传来的一些奇怪的数据，加帛是位于沙捞越拉让江（Rajang River）的上游的一个社区。

加帛城是加帛区的首府，主要住着伊班人（Iban），他们住在传统的长屋中，使用独木舟在河上出行，在森林中打猎，在森林边上的花园中种植大米和谷物维生。间日疟原虫和恶性疟原虫是沙捞越的大多数地方经常报道的疟疾，三日疟原虫居第三位，只占到了一小部分。生活在血液中的这三种疟疾病原虫在显微镜下可以通过观察血液涂片非常容易、非常迅速地区别开来——几十年来一直使用这种方法来区分疟原

虫。但是报道的数据和往常有所不同，辛格和考克斯–辛格听说，沙捞越三日疟原虫的绝大部分来自加帛。究竟是什么原因造成的这种情况呢？这个区这种疟原虫的发病率非常高，而且绝大多数发生在加帛的病人的病情都非常严重需要住院治疗——而三日疟原虫的病症通常并不严重或者根本就没有症状。又一个为什么？加帛的疟疾病例主要是成人，而不是儿童。按理说，成人因为以前接触过这种病原虫应该有免疫能力，而儿童因为没有对此病的免疫能力而经常患病。究竟发生了什么情况？

巴比尔·辛格乘船来到加帛，通过刺破手指采集了8名患者身上的样本，将血滴滴到滤纸上。回到古晋，一名名叫阿难达·拉达克里希南（Anand Radhakrishnan）的年轻研究助理使用PCR对血液样本进行了分子检测。这也是进行疟疾诊断的新标准。和很多其他领域一样，这种方法比使用显微镜观察感染的血细胞要精确很多。

PCR可以将DNA的基因片段放大，接着对这段基因排序（解读其基因信息），这样比显微学探测到的信息要多得多。研究人员可以看到分子结构之下的内容，一个一个的解读基因密码。这种基因密码通过核苷酸（nucleotide）表达出来，是DNA和RNA分子的成分。核苷酸由含氮碱基（nitrogenous base）和糖分子（sugar molecule）或者磷酸盐（phosphate）相连。如果把DNA比作一段由螺旋链支撑的螺旋式的楼梯，那么这些含氮碱基就是和螺旋链相连的台阶。DNA中有四种这样的碱基对——腺嘌呤（adenine）、胞嘧啶（cytosine）、鸟嘌呤（guanine）和胸腺嘧啶（thymine），缩写为：A、C、G和T，是基因排列中的组成因素。以前你可能在探索频道听说过这些知识，但是这些最基础的东西值得重复，因为基因代码是疾病科学家确定病原体的最重要的一种证据。在RNA分子中，有一种新的物质叫尿嘧啶（uracil）代替了胸腺嘧啶，因此基因的组成物质为A、C、G和U。RNA的主要作用是将DNA转化为蛋白质（当然也有其他的作用）。

在拉达克里希南的帮助下，辛格和考克斯–辛格在寻找具有疟原寄生虫特点的DNA和RNA的片段，而且有所发现。但是这些基因片段不是来自于三日疟原虫，也不是间日疟原虫或者恶性疟原虫。它们代表着新的东西——或者说人们之前没有想到、并不熟悉的东西。

进一步的检测和配对发现，加帛的8位病人中的5位感染了诺氏疟原虫。另一个没有想到的线索是居住在同一个长屋中的人没有发生群发病

例。没有出现群发病例说明，这些患者没有通过蚊子传播寄生虫。每一个病人都是被叮咬过猕猴的蚊子单独感染的。

30

马来西亚沙捞越大学医学和健康科学学院（Medicine and Health Sciences）坐落在一座高层建筑中，从古晋临河建筑区的旧市场大楼和刚刚建好的大型旅馆坐出租车只有10分钟的路程。在这座大楼的8层巴比尔·辛格的办公室里，我见到了这位科学家。他大概50多岁，很英俊、亲切，办公室里到处都是书籍、文件和高尔夫比赛的奖杯。他的胡子有点白，围着一条黑紫色的长头巾，一副眼镜挂在胸前。尽管明天他和妻子就要离开这儿，去婆罗州和来自其他地方的健康官员一起参加一次会议，他们还是决定和我见上一面。在生活在加帛的人当中发现诺氏疟原虫还非常少见，这一发现对马来西亚和其他地方的人的疟疾治疗都有帮助，他们也非常乐意聊聊这方面的话题。

从学校的高楼出来，巴比尔·辛格和我穿过街道来到一家非常普通的南印度咖啡厅，他最爱去的地方。他给我买了一份比尔亚尼午餐（biryani lunch），跟我聊起了他来自印度旁遮普邦信仰锡克教的祖父。祖父从印度移居到了马来西亚，也曾经到利物浦留学。我听说生活在遮天蔽日的森林中的长尾猕猴，感染诺氏病原虫却没有表现出任何症状；还听说过有勘测者，或者说一名间谍，在马来西亚的森林中感染上了诺氏疟原虫。但是聊的内容很多，食物很美味，直到后来我才弄明白这些事情的原因。回到办公室后，辛格充满激情地给我讲起了朱利叶斯·瓦格纳–尧雷格使用疟疾发热疗法治疗梅毒、罗马尼亚的丘卡教授改进该方法后使用诺氏疟原虫治疗梅毒和美国勘测人员在野外感染上这种猴子疾病的事情。辛格给我看了他电脑上的照片，是居住在拉让江上游伊班人居住的长屋。他说，居住在这些长屋当中的是8个不同的民族，但绝大多数是伊班人。这就是长屋，可以住下5到50家人。这样的长屋对采集血样非常有利——你不必从这一家到另一家去。还有这种非常典型的景象：看到那种草本植物了吗，你觉得是草，对吗？不是草，而是山地稻。是大米。人们也在这里种植谷物。丰收的季节，人们在田地旁边的茅草屋里过夜，希望能够赶走到田地里抢谷物的猕猴。人们不会射杀动物，因为子弹太贵而长尾猕猴也没什么肉。在有些长屋中居住的人们

还有这样的一个禁忌：杀死猴子，它的灵魂就会造访你妻子的子宫，给未出世的孩子带来可怕的影响。猴子的胆子大而且非常执着，必须让它们远离稻田地——很明显需要通过挥舞手臂、大声叫喊和敲打锅盆这样的方法。人们通常得在田边连续待上两到三晚。当然他们也会被夜里的蚊子叮咬，其中就包括在附近传播诺氏疟原虫的按蚊。

“如何控制不被蚊子叮咬就是个问题。”他说，“打算如何控制这个问题呢？”男人和女人都可能感染。他们得依靠这片森林求得生计，而森林中生活着大量的猕猴和蚊子。

他给我看了放大后显微镜涂片上感染了疟疾病毒的人体细胞。对我来讲就是一个个的圈圈、点点。对他来讲却意味着滋养体、裂殖体和配子母细胞。他说得很快。是的，如果你在刻意寻找疟疾病毒，很容易将诺氏病原虫误认为是疟疾。难怪分子基因学的方法为区别二者开启了新的前景。也难怪这么长的时间里，这种人畜共患的疟疾会被误诊。接着，我们下楼去实验室找他妻子。

詹妮特·考克斯–辛格，身材不高，留着赤褐色的短发，身材很好，没有任何贝尔法斯特的口音。她坐在离PCR机器不远的电脑屏幕前。实验室的架子上堆满了盛满血液样本的滤纸的盒子，滤纸已经干了，打好了包。架子的下面是她和丈夫从众多原始材料提供的数据中获得的珍贵档案。他们把这当作DNA线索。考克斯–辛格告诉我：“我们发明了这种PCR的方法，这样就可以从滤纸上提取的血点进行观察，对从很远的地方得到的样本做彻底的疟疾流行病学方面的研究。”沙捞越的加帛区确实是个遥远的地方。

她旁边的地板上放着几个储存液氮的大罐子，用来运输冷冻的样本。这种将血液运到实验室的方法比较笨重，但是比较常用，特别是由于他们使用了滤纸技术，这种方法对他们来讲作用巨大。第一次顺流而上，辛格刺破8名疟疾患者的手指，获得了8份血液样本，获得了诺氏疟原虫的第一份信息。他和考克斯–辛格通过加帛医院（Kapit hospital）和附近的长屋获得了更多的数据。他们还通过推广滤纸技术将收集数据的范围进一步扩大。他们使用木桶将这样的滤纸发放到沙捞越的其他地方，发放到受过培训的人员手中，收回血样、虽然血样已经风干但是却非常有价值。使用一种老式的纸张穿孔机（经过认真消毒，避免感染），他们在每张纸上打出两个小黑洞，再使用PCR机器对这两个黑洞进行加工。这两个黑洞可以容纳20毫升的血液，正好可以提取DNA。接

着将DNA有选择性地扩大，可以用于研究。考克斯–辛格向我描述他们使用的特别的方法，称为“巢式PCR”，她一边说一边在一本杂志的背面画出草图帮助我理解。可以分成更小的亚组、1 500个核苷酸、核糖体RNA。我注视着她画的波形曲线。如果得到放大后的结果，他们就会将这一结果发送给位于大陆的实验室进行基因排序。排序的结果是一串较长的字母，这段用字母表达出来的基因代码好像噎到东西发出的声音（ACCGCAGGAGCGCT……！），这段基因代码又被输入一个巨大的在线数据库看能否和已知的基因片段匹配。她说，他们正是使用这样的方法在第一批样本当中发现了诺氏疟原虫，又通过这个方法确定了更多的病毒。

她丈夫拉出了一个盒子，打开。他带着一丝不易为人察觉的骄傲说：“这是我们收集到的血点。”我想，人们已经对婆罗洲失去了兴趣，不会有太多的科学杂志的记者造访了。盒子里整整齐齐地装着一摞塑料信封，每个信封上都有一张名片大小的透明纸，上面有一个已经锈迹斑斑的黑点。我凑近了仔细观察，发现卡片上黑点的中心附近有一个圆洞。这些打孔机打出的原点已经不在，将其中蕴含的秘密告诉了科学家们。DNA的彩色点子图案。

开始研究居住在加帛的人群中疟疾病原虫的前两年，通过使用滤纸和PCR的方法，辛格–考克斯–辛格团队（像所有科学家一样，也有助手和同事）发现了120例诺氏疟原虫病例。使用一定的方法经过初期的诊断，大多数人或者说所有人都被诊断为三日疟原虫病，也就是良性的疟原虫病，因此受到的治疗非常少或者没有得到任何治疗，他们可能因此受到了疾病的折磨甚至会有更加糟糕的结果。如果诊断准确，使用氯奎宁（chloroquine）这样的药物积极治疗的话，他们可能已经早已康复了。描述这样结果的论文刊登在了英国的权威杂志《柳叶刀》上，通过确凿的证据来说明B.W.案例的特殊性。这位勘测者的例子足以说明：诺氏疟原虫病是一种人畜共患病。

2001年到2006年间，这个研究团队将搜寻的范围进一步扩大，发现了几百例诺氏疟原虫的病例，其中沙捞越发现266例，沙巴州（婆罗洲上，马来西亚州名）发现41例，马来西亚半岛上科伦坡东北的一个地区发现5例——这个地方和1965年B.W.染病的地方离得很近。他们还发现他们能够采集到血样的很多长尾猕猴身上都有诺氏疟原虫，这也证明了这些猴子是这种病毒的一个主要宿主。

更有意思的是，这个团队发现了4起人类的重症病例——4位疟疾患者，都去过医院被诊断为三日疟原虫病（使用显微镜这种古老的方法进行的诊断），病情加重，不治而亡。通过使用PCR的方法对他们的血样进行分析，结果表明这4个人得的都是诺氏疟原虫病。这一结果表明诺氏疟原虫病不仅是一种人畜共患病，也说明了由于医生和显微学家对这一事实并不了解，导致了人员的死亡。考克斯–辛格告诉我，她和丈夫以及同事们撰写的这份关于4例人员死亡原因的论文开始被杂志社退稿。“因为我们说这种病——”

她丈夫将话补全：“——这种病能够致人死亡。”

她同意丈夫的说法：“这种病就是能够致人死亡。他们不喜欢这样的结论。”这里的“他们”她指的是《柳叶刀》杂志的那些匿名审稿人。这本杂志的编辑们非常喜欢他们发表的第一篇论文，但是基于审稿人的意见没有发表这篇论文，还有一个原因在于没有确切的证据说明4例病人的死因就是由于这种疾病所致。确实没有确切的证据，因为考克斯–辛格和辛格使用的是存档之后的血样，通过医学记录来还原事情的始末，理解4位病人的患病过程。经过的时间太长了，已经没有办法进行尸体解剖了。“就是因为这个我们遇到了麻烦。”后来这篇论文于2008年初，发表在另外一本权威杂志上，引起了不小的轰动。这篇论文的题目一语中的地表明了论文的主旨，“马来西亚的诺氏疟原虫在人类当中分布甚广可能危及人类生命”，这改变了人们以前的观点，即这种疾病非常少见，对人类没有什么危害。

科学是在实验室和野外都在进行的过程，也是通过杂志进行的一场对话。对科学家来讲，如果在地理上和绝大多数做着同样工作的科学家没有联系，即使在电子邮件盛行的时代，成为这一对话过程的一部分也显得特别重要。在这样的背景下，辛格和考克斯–辛格沿用第二篇论文的思路又写了一篇文章发表在另外一份杂志上，总结之前的发现，回顾以前的知识并提出了一些具体的建议。编辑附上的免责声明中将这篇文章标示“意见”，但是这篇文章中的观点远非意见那么简单：这是一篇深刻的信息综述，一篇全面的文章，也是给人类的一个警醒。没有列出合著者。考克斯–辛格和辛格意见统一，观点一致。和他们见面前这篇论文刚刚发表，我也拿到了这篇论文。

他们写道，诺氏疟原虫病不是刚刚出现在人类当中的传染病，而是已经存在了一段时间但是没有受到人们的重视。亚洲的三类灵长类动物

是它的贮存宿主：长尾猕猴，猪尾猴和带状叶猴（banded leafmonkey）。其他种类的猴子，虽然尚未证实，也可能是这种寄生虫的宿主。这种疾病通过蚊子叮咬从猴子传播给猴子（或者通过猴子传播给人类）。这种蚊子是和白踝疟蚊（Anopheles leucosphyrus）有密切联系的同一种群的蚊子，包括在婆罗洲发现的按蚊藜（Anopheles Latens）。按蚊藜生活在森林中，习惯叮咬猕猴，但如有机会有必要也会叮咬人类。由于人类越来越多地进入婆罗洲的森林当中，极大地增加了蚊子叮咬人类的机会和必要性。人们在森林中杀死猕猴，砍伐树木，引起火灾，建立大规模的棕榈油种植园和小型的家庭农场，使人类成为了新的宿主。（最近几十年婆罗洲毁林的速度非常快，现在其森林覆盖率已经低于50%；与此同时居住在岛上的人口数量增长到了1 600万人。考克斯–辛格和辛格虽然没有引用这些数字，但是心里却非常清楚。）鉴于这种情况，考克斯–辛格和辛格写道："我们可能正在搭建这样一个舞台实现诺氏病原虫宿主的转换，和间日疟原虫的宿主转换类似。"宿主的转换，也就是说宿主由猕猴变成人类。

他们也向我表达同样的忧虑。考克斯–辛格提出了这个问题："难道不是我们自己给诺氏疟原虫提供的这个绝佳的机会吗？"这里的"机会"指的是生态上的机会。"蚊子能做些什么呢？人类抢占了那么多的地盘，难道让蚊子进化到去适应没有森林的环境？"

她一点点地表达出自己的想法，不时停下来又接着往下讲。她说："坦白地讲，我觉得人类处于一个临界点上。我们现在应该注意观察，非常非常认真地观察。希望不会发生什么事。"当然，她清楚地知道，有些事总会发生，只是发生什么事情，何时发生的问题罢了。

31

和巴比尔·辛格和詹妮特·考克斯–辛格的谈话结束了很多年以后，我还是对诺氏疟原虫念念不忘。我还记得两位科学家说过的一个有意思的观点：和其他疟疾寄生虫不同，诺氏疟原虫能够在很多不同的灵长类动物身上繁殖，对温血动物的宿主的选择并不挑剔。可以感染长尾猕猴、猪尾猴和带状叶猴，却不会带来非常严重的症状。也可以在人类当中繁殖，使人患上严重的疟疾。正如实验室感染实验所示，这种寄生虫也可以在恒河猴身上繁殖而使这种猴子迅速死亡。进一步的实验表明这种病

毒可以感染很多灵长类动物，包括南美洲的绒猴（marmoset）、非洲狒狒（baboon）和其他亚洲猕猴。可见，其生命周期当中的无性繁殖阶段，也就是孢子小体到配子母细胞阶段可以在哺乳动物宿主的血液和肝脏中完成，它能够感染的宿主数量众多。如此适应环境的多面手在生态环境改变的时候也能够得心应手。

我还记得他们那篇总结性的文章中一幅非常生动的插图。那是这个地区的一张简图，上面有印度、东南亚和婆罗洲所在的岛屿的轮廓。只需看一下这张地图就能看到白踝按蚊和长尾猕猴在这一地区分布得非常广泛。用实线圈出蚊子的原始领地，在包括印度西南部和斯里兰卡边界画圆，再沿着地图画一个更大的，形状不规则的界限，有点像可怕的变形虫。这个大的界限包括不丹、缅甸和孟加拉国的一半国土、印度东北部各邦，包括阿萨姆邦，中国的南方，包括云南、海南岛和台湾岛，泰国、柬埔寨、越南和老挝，马来西亚全境、菲律宾全境和印度尼西亚的大部分领土，向东一直延伸到巴厘岛和苏拉威西岛。我粗略地估算了一下，界限以内地区的人口大概在8.18亿——也就是说世界的大约1/8人口都生活在白踝按蚊生活的范围内。长尾猕猴的分布范围也可以在地图上找到：用虚线表示，和蚊子分布的范围大致相当，只是面积不如蚊子分布的范围大。

如果说这8.18亿人都有感染诺氏疟原虫的危险是不是有些夸张？是的，现在这样说确实有点夸张。一方面，长尾猕猴在这片面积广阔的区域分布得非常稀少，只在人类改造后的地区和森林交界的地方生活。利益方面，他们是否会感染此病的风险除了和是否生活在蚊子和猴子分布的区域有关外，还和其他的因素有关。人类染病的危险还取决于蚊子是否会从森林中飞出来叮咬人类，或者人类进入森林后会不会被蚊子叮咬。还取决于当地是否有一定规模的森林存在，如果没有，蚊子的反应如何。随着森林砍伐的加剧，森林中的蚊子灭绝了还是适应了改变后的环境？还取决于这种寄生虫是否已经在人类当中深深扎根，不再需要猴子作为宿主了。还取决于寄生虫会不会发展新的带菌者通过其他种类的蚊子将病毒传播出去——一种更乐于袭击居住在长屋、村庄和城市中的人类的蚊子。换句话讲，取决于机遇、生态和进化。

很大程度上由于辛格和考克斯–辛格的贡献，诺氏疟原虫疾病逐渐为人所知。但是要知晓这种寄生虫是否在传播就较为困难了。杂志上出现过相关的报道称在这个区域以外的地方发现了几起诺氏疟原虫病例。

一位曼谷居民曾经在泰国南部的森林当中待过几周，黎明和黄昏时分被蚊子叮咬而感染此病。一位新加坡的年轻士兵因为在有蚊子和猕猴生活的森林中训练而感染此病。还有在菲律宾的巴拉望岛（Palawan）也发现了5起这种病例，这个岛上林木茂盛。还有1名曾在加里曼丹（Kalimantan）（印度尼西亚婆罗洲）工作的澳大利亚人，在森林附近工作时被叮咬，后来到悉尼的一家医院就医。还有一名芬兰的游客在马来西亚半岛游览了1个月，其中5天在丛林中露营没有挂蚊帐，回到赫尔辛基（Helsinki）后发病。中国和缅甸也有相关病例的报道。这些患者的诺氏疟原虫检测都呈阳性，还有多少病例没有报道或者没有发现就不得而知了。

人类是最近才出现的灵长类动物，因此人类疾病的历史也比较短。其他动物也传染给了人类一些疾病。其中有些感染病，比如说亨德拉和埃博拉只是偶尔感染人类。当它感染人类的时候很快就结束。其他传染病如流感和HIV一样，感染人类，在人群中间传播，很快就传播到很远的地方，在人类居住的环境中取得持久的胜利。恶性疟原虫和间日疟原虫来自于非人类的灵长类动物，也是如此。

诺氏疟原虫可能出在一个过渡期——或者说一个分化期——其今后如何发展很难判断。毕竟，它是一种原生物，不会制定什么发展计划，只是针对环境做出变化而已。它们很可能和其他疟原虫一样，更好地适应对灵长类宿主的变化趋势——猴子宿主减少，人类宿主增加。同时它也提醒我们关于人畜共患病至关重要的信息：不仅要关注疾病的来源，还要关心它的去向。

---

[7]印度医疗队是英属印度时期的军队的医疗服务机构，也有一些民用的功能，存在于两次世界大战期间，直至1947年印度独立。——编者注

[8]马德拉斯，印度城市。——编者注

[9]班加罗尔，印度南部城市。——编者注

[10]alpha，α，希腊字母表的第一个字母。——编者注

[11]omega，Ω，希腊字母表的最后一个字母。——编者注

第四章
SARS病毒的传播

32

2003年2月底，SARS病毒从香港登上飞机，开始通过交通工具传播到多伦多（Toronto）。

SARS传播到加拿大没有丝毫的预示，但是几天之内，这种病毒就显示出威力。这种病毒导致了携带其进入加拿大的一位78岁的老妇人死亡，一周之后，她的儿子也相继离世，同时将这种病毒在儿子接受治疗的医院传播开来。很快，就感染了多伦多几百名市民，其中31人死亡。感染此病的病人中有一位46岁的菲律宾妇女，在安大略省（Ontario）的医院当护工。她乘飞机回菲律宾的家中过复活节假期，到达之后感觉不适（但是还比较精神，还能够购物和串亲访友），这种病毒开始了在吕宋岛（Island of Luzon）上的传播之旅。这种病毒环游了地球半圈，六周后又通过两次飞行回到亚洲。如果情况有所变化——如果这种病毒没有在多伦多耽搁，而是由从多伦多前往吕宋岛或者新加坡或者悉尼的旅客携带——这种疾病完成环球之旅的速度可能要快得多。

当然说“SARS登上飞机”只是比喻和拟人的说法，科学杂志的文章作家肯定不能用这样的说法，但是像我这样的专栏作家却可以。但是你们肯定理解我的意思：这种情况下登机的其实是携带着某种感染性病毒的无辜的妇女。出于保护患者医疗隐私的考虑，官方的报告中没有提到多伦多78岁的老妇人和年轻的菲律宾护工的姓名，只提到了她们的年龄、性别、职业和姓名的开头字母（就如提到因勘测地形而患上疟疾的美国军人一样，名字用开头字母缩写为B.W.）。至于感染源——直到疾病暴发之后数周还没有对感染源进行确认和命名。在疾病开始传染的初期，没有人能够确定这究竟是病毒、细菌还是其他因素引起的。

就在同一时间，这种病毒也传播到了新加坡、越南、泰国、台湾地区和北京。新加坡成了疾病传播的另一个中心。在河内，一位美籍华人

因为经商将这种疾病从香港带到了越南，他的病情非常严重，引起了世界卫生组织驻河内的专家、意大利寄生虫学家和传染病专家卡罗·厄巴尼（Carlo Urbani）博士的重视。博士对其进行了检查。不到10天这位商人去世了，不到1个月，厄巴尼博士也因病离世。厄巴尼博士因为要参加一个寄生虫方面的会议飞赴曼谷，并病逝于曼谷的一家医院，也因此再也没能参加这次会议。因为他在世界卫生组织的卓越工作，他的去世引起了人们对这种疾病传播规律的重视：在接触这种新型疾病的医疗人员当中的高传染率、高致死率，这种病毒好像在医院中能够迅速繁殖、通过空气传播。

这种疾病至少通过两种交通工具到达北京，其中一个是3月15日由香港到北京的中国航空公司的112号航班（另外一种方式是通过汽车，一位染病的陕西妇女乘车来到北京，希望能够在此得到更好的治疗，她是如何感染此病又如何感染他人则是另外一回事）。那天国航112航班从香港起飞，飞机上有120名乘客，其中一名男子发烧并伴有严重的咳嗽。3小时后，当飞机抵达北京时，机上其他22名乘客和2名机组成员已经被该名咳嗽的男子传染了这种病毒。这些乘客又将这种病毒传播到北京的70家医院，感染了将近400名医护工作者、病人和探望病人的亲属。

同时，位于日内瓦的世界卫生组织总部的官员发布了全球预警，提醒人们重视发生在越南和中国的这些肺炎病例，这种做法在世界卫生组织的历史上也是非常少见的。（没有提及加拿大和菲律宾，因为发布预警时这两个国家还没有确认这样的疾病。）预警中说，越南的疾病暴发由一个病人引起（就是卡罗·厄巴尼检查的那个病人），“由于患有不明来源的严重、急性呼吸系统疾病而入院接受治疗。”“急性”这个词后面的顿号表明这种疾病还没有一个统一的名字。几天之后，由于这种疾病在各地相继暴发，世界卫生组织发布了另外一个公共预警声明。这则声明以紧急情况下旅行建议的形式出现，表明该疾病由描述阶段进入正式命名阶段。声明中说：“过去的一周里，世界卫生组织收到了150多例新增严重急性呼吸系统疾病（SARS）的疑似病例的报告，这种病也被称起因不明的非典型性肺炎。”这则声明援引当时世界卫生组织总干事格罗·哈莱姆·布伦特兰夫人（Dr. Gro Harlem Brundtland）的话说，“SARS这种疾病现在已经称为世界范围内的健康威胁”，此言一语中的。布伦特兰夫人说我们应该共同努力（她暗示说，应该尽快行动起来）找到致病的根源阻止该病的继续传播。

SARS威胁之大主要表现在两个方面：一是其感染程度，特别是对医护人员的感染度；另一个方面就是其死亡率，SARS比人们熟知的肺炎的死亡率要高很多。这种新病毒的另一个特点就是非常容易通过飞机传播。

33

香港并不是最早发现SARS病毒的地方，但是离最早发现SARS的地方非常近，而且这种病毒从香港传播到世界各地。几个月前，这种病毒在中国大陆南部的广东省悄无声息地出现。广东因为其繁荣的贸易和独具特色的饮食文化而著称，而香港和广东有着千丝万缕的联系。

香港曾经是英国的殖民地，中华人民共和国于1997年恢复了对香港的主权，但是允许香港拥有独立的司法制度和一定程度的政治自主权，同时继续实行资本主义经济制度。香港特别行政区包括九龙、大陆上的一些地区、香港岛和其他一些岛屿，与广东省接壤且与其人员和贸易的往来频繁。每天有大约25万人通过陆地边境来往于两地之间。尽管两地之间的贸易和交流的便利，香港政府和广东省省会广州之间却没有太多直接的联系。广州是一座有900万人口的城市，通过边境之后乘车3小时即可到达。两地之间的政治交流需要通过北京的中央政府的审查。这种限制也表现在两地科学和医疗机构当中——举例来说，香港大学虽然有顶尖的医学院，广州也有权威的广州呼吸病研究所，但是两地却缺乏基本的交流，更不要说合作和分享临床经验了，这就给应对SARS病毒时带来了问题和阻碍。这些问题最终都得到了解决，但是这种阻碍的后果却是非常深远的。当这种病毒第一次通过边境从广东传到香港时，香港方面却没有获知太多的信息。

广东省位于珠江流域，包括香港、澳门、广州、新兴的城市深圳、佛山、中山和周边的一些其他城市，在英语中统称为珠江三角洲地区。2012年11月16日，佛山有一位46岁的男子因为发烧和呼吸困难而去世。他也是通过病例追踪方法确定的第一例SARS病例。他虽然没有留下血样和唾液样本进行实验室筛查，但是他感染了一系列其他患者（他的妻子、探望过他的姑姑、姑姑的丈夫和女儿）这样的事实就足以显示他患上的就是SARS。没有提到他的名字，而是被称为一位“当地的政府官员”。回过头来看，他个人信息中唯一比较明显的方面就是他做过饭，食

材包括鸡肉、家猫和蛇。蛇肉出现在食材中在广东并不少见。广东人素以贪食各种野味儿著称，列入其食材的美味动物很可能被误认为是宠物店或者动物园中的动物名单。

3周后也就是12月初，深圳一家餐馆的厨师也因类似的症状病倒。这位厨师是掌勺的厨师，他并不负责杀死野生动物并去除内脏，可能是因为在将野味的肉剁碎或者切丁的过程中感染了病毒。在深圳发病后，他回到了另外一个城市——他的家乡河源市，并到河源市人民医院就诊。在转入距河源市西南部130英里外的广州的一家医院前，他至少传染了这家医院的6名医护工作者。一位随救护车将其转入广州医院的年轻医生也被感染。

不久，12月底到1月这段时间，中山市也出现了这样的病例。中山市在广州南部60英里处，位于珠江三角洲西侧，隔着珠江和香港相望。接下来的几周时间里，这里又发现了28例SARS病例，这些病人的症状包括头痛、高烧、发冷、身体疼痛、持续时间较长的严重的咳嗽症状、咳血和肺部的进行性破坏，使肺部积液导致缺氧，有些病人可能因器官衰竭而死亡。中山的患者中有13人为医护工作者，至少1人为厨师，其食材包括蛇、狐狸、果子狸[一种小型哺乳动物，和猫鼬（mongooses）有关]和老鼠。

广东省卫生厅的官员注意到中山的群发病例并派出多组“专家”帮助治疗和阻止这种疾病的传播。但是这些人中没有什么真正的专家，至少针对这种神秘、没有确诊的疾病还没有谁能够称之为专家。其中一组专家对这种新型疾病准备了一份咨询文件，将其称为“非典型性肺炎”（用粤语讲就是“非典”）。这个称呼虽然普通且界定的并不清楚，但数周之后世界卫生组织在其发布的全球预警中使用了这个名称。非典型性肺炎可以指由任何一种不常见的感染源引起的肺部感染，如由肺炎链球菌（streptococcus pneumoniae）引起的。将这个为人所熟知的名字用在这种新型疾病上可能将淡化发生在中山的这种疾病的特殊性和潜在的危害性。这种“肺炎”不仅非典型而且反常、来势凶猛、非常可怕。

这份咨询文件被呈送到广东省卫生厅官员和全省的各家医院（呈送之前处于保密状态），其中列出了该病的症状和控制其进一步传播的措施。这些措施太少而且出来得太晚了。月底，有一个近期到过中山的水产批发商进入广州的一家医院检查，导致了新一轮席卷全球的疾病传播。

这位水产商叫周卓峰，被称为SARS的第一个“超级传播者”。超级传播者是指由于某种原因，直接感染的患者人数比一般的患者要多很多的SARS感染者。R_0[乔治·麦当劳（George MacDonald）引入疾病数学中的重要变量] 代表疾病开始暴发时每一个第一批感染者传染的第二批感染者的平均数，超级传播者传播的人数要远远超过这个平均值。因此，从现实的角度来看超级传播者在矩阵的出现是一个至关重要的因素，而这个因素往往会被普通数学忽视。J·O·罗伊德–史密斯（J. O. Lloyd-Smith）和其他几名同事在发表于《自然》杂志的文章中指出，“$R0$的人口估测值使传染过程中的大量个体差异变得不明显。由于急性严重呼吸系统疾病（SARS）在全球范围肆虐的过程中出现了很多“超级传播事件”，“即某些病人传染的第二批患者人数要远远高于其他普通患者，而使$R0$的人口估测值得到凸显”。伤寒玛丽就是一个有传奇色彩的超级传播者。罗伊德–史密斯和文章的合著者强调，超级传播者这个概念的作用在于，如果超级传播者确实存在，且能够在疾病刚刚开始暴发的时候就找到，那么控制措施就针对这些人将其隔离起来，而不是对整个人群广泛地实行隔离政策。反过来，如果隔离了49个感染的患者，错过了一个，而错过的这名患者又恰好是超级传播者的话，控制措施就失败了，疾病可能大规模暴发。但是2005年才提出这个宝贵的建议，显得有点为时已晚，没能用在2003年初卖鱼的商贩周卓峰的身上。

谁也不知道周卓峰从何处感染了此病，估计不会是通过海鲜传染的。鱼类和其他贝类海鲜从来没有被认为是SARS病原体可能的宿主。周卓峰在一个鱼市经营着一家店铺，可能是他的活动范围和其他经营家养或野生鸟类和哺乳动物的活体动物的市场有所交叉所致。不管疾病来源于何处，总之这种病毒侵入了他的身体，进入肺部，导致其咳嗽、发烧，使他不得不在2003年1月30日到广州的一家医院就诊。他只在那家医院住了两天，就感染了至少30名医护工作者。随着病情不断恶化，他被转入第二家医院，一家专门收治非典型肺炎的医院。由于在救护车上周卓峰呼吸困难、呕吐、将痰液溅到车上，转院的过程中又有2名医生、2名护士和1名救护车司机被感染。在第二家医院里，医生对他进行插管治疗以免其窒息。所谓插管治疗就是将一根软管通过口腔和声门，直接插入肺部上方气管中帮助病人呼吸。这个事件也可以作为解释SARS为何在世界各地的医院中传播如此之快的一个重要线索。

至少在理论上讲，插管是一项非常简单的操作，但是当病人有呕反射（gag reflexes）、喷溅（sputters）和咳痰（expectoration）的时候

却不易进行。插管对于周卓峰这样一个健壮、安静、发着高烧的病人来说显得尤其困难。虽然周卓峰的病情还没有得到确诊，参与医治的医生和护士好像感知到了他们可能面临的风险。那时他们就已经知道，这种非典型肺炎比普通的肺炎更易传染，更加致命。据驻港的资深外国记者托马斯·亚伯丽罕（Thomas Abraham）描述："每次插管的时候都会有血状的黏液喷出。"亚伯丽罕继续说：

这种黏液溅到地板、医疗设备和医护人员的脸上和白大褂上。他们知道这种黏液（原文如此）传染性极高，通常情况下，他们会尽快清理干净。但是在遇到特别危重的病人又踢又吐、软管尚未完全插入气管、黏液和血液喷出时，他们无论如何也没有办法离开。

在那家医院，周卓峰又感染了23名医生和护士，18名病人及其家属。他的19名亲属也开始发病。周卓峰后来被广州的医护工作者称为毒王。虽然和他有过直接或者间接接触而传染的很多病人没有活下来，他却幸存了下来。

受到周卓峰的传染后，第二批发病的患者中有一位64岁的医生，名叫刘建伦，是周卓峰就诊的第一家教学医院的肾脏内科的教授。2月15日，也就是和周卓峰接触2周后，刘教授开始表现出流感的症状，后来病情好像有所好转——他自认为已经康复了，可以按计划参加侄子在香港的婚礼。2月21日，他和妻子从广州乘坐了3个小时的大巴，跨国境到达香港。晚上和家人团聚后，他们住进了位于香港九龙的一家大型的中档酒店，香港京华国际酒店，这家酒店是商人和游客的首选。他们住在911房间，在长长的楼道中间的位置，正对着电梯，这一情况也成为后来流行病调查的关键。

就在那一晚，京华国际酒店还同时发生了两件事，仿佛是命中注定的。刘教授的病情恶化，可能打喷嚏、咳嗽、或者在9层的楼道中呕吐过（取决于你相信哪种情况）。不管是哪种情况，他都在楼道中留下了大量的病原体，传染了住在这家酒店的至少16名客人和1名访客。刘教授也因此成为这场传染病的第二名超级传播者。

住在这家酒店9层的客人中，有一名来自加拿大的78岁的老妇人。我之前曾经提到过她。她是来探望家人的，和丈夫一起在京华酒店住了几晚。在这家酒店住宿是航空–住宿套餐包的一部分。她住在904房间，在楼道的另一侧，距刘教授的房间只有几步之遥。她和刘教授同时下榻

这家酒店的时间只有一个晚上——也就是2003年2月21日这个晚上。也许他们曾经同时乘坐了电梯，也许他们曾经在楼道中擦肩而过，也许他们从来没有注意到对方。谁也不知道真实的情况是怎样的，即使流行病专家也不知道。唯一知道的情况就是第二天，刘教授醒来之后病情加重没有办法参加婚礼，只能住进最近的一家医院接受治疗，并于3月4日去世。

刘教授离开京华酒店后一天，这位加拿大的老妇人在结束了香港之旅后也离开了这家酒店。此时她已经被传染但还没有症状，也许她感觉正常吧，她登上飞机飞回多伦多，将SARS病毒带到全球各地。

34

另一条跨国传染途径是从香港京华酒店到新加坡。一位叫艾斯特·莫（Esther Mok）的年轻姑娘在香港购物时住在京华国际酒店，回到新加坡后，她感到有点发烧。那天是2月25日。之前，她和一位女性友人在京华国际酒店的938房间同住了四个晚上，和刘教授住的房间仅几步之遥。

回到新加坡后，艾斯特一直高烧不退，并开始咳嗽。3月1日，她到陈笃生医院（Tan Tock Seng Hospital）就医，这是一家大型公立医院，坐落在市中心北边一座装饰一新的大楼里。胸部的X光检查发现她的右肺部有白色片状影，莫小姐被诊断为非典型性肺炎，住进了医院。给她接诊的一位医生叫布伦达·安（Brenda Ang），是治疗传染疾病的资深医师，她也恰好负责陈笃生医院的传染防控工作。艾斯特刚刚入院时，医院并没有任何关于防控传染的警示。安医生后来告诉我："那时，我们根本不了解那到底是什么病。"

这次事件过去了六年后，安医生凭着记忆又带我重温了那场风波。尽管她预示我拼凑起的回忆可能并不完整，但是事实表明，她讲述的很多细节清晰准确。我们初次见面是在景色优美的陈笃生医院，一间不大、独立的会议室里。这间屋子偶尔供医生们会议使用，也是实习医学生的教室。我们的会面持续了一个小时。安医生那天穿着一条格子裙，身材不高，坦诚、直率。出于行医的谨慎，安医生没有说出艾斯特·莫的名字，而是用"一位年轻姑娘"来称呼接诊的第一例指标病例。作为治疗

传染疾病的医生，安医生亲自接诊了第一例指标病例。一位年轻的专科住院医师（正在接受培训的年轻医生）协助安医生提取了莫小姐的黏液样本进行培养。安医生告诉我，这位住院医师当时没有戴口罩。一开始，陈笃生医院没有一个人戴口罩来预防这一传染病，但是和安医生不同的是，这位住院医师被感染了。

他的病情及严重的并发症随后表现出来。与此同时，因为莫小姐的肺炎不断加重，这位年轻姑娘即将成为这种尚未被识别和命名的疾病的另一超级传播者，但正在为其诊治的安医生和其同事，丝毫没有察觉。

开始，莫小姐被收治在了普通病房，病床之间空隙很小，病人和病人也挨得很近，医院工作人员在病房里来来往往。几天后由于呼吸困难，她被转到了重症监护室（Intensive Care Unit）。安医生告诉我，这样的情况有点非同寻常，年轻人很少患如此严重的肺炎——这种异常的情况引起了安医生的警觉。那周五，当新加坡其他医院的医生到陈笃生医院例行每周大查房的时候，安医生和同事将这一非典型性肺炎的病例提出来请各位医生讨论。听闻这位病人的症状和病历后，一位新加坡中央医院（Singapore General Hospital）的医生说："奇怪，我们医院也有一例非典型性肺炎的病例，也是一位年轻姑娘，也是最近刚刚从香港返回新加坡。"稍加核对，他们发现住在新加坡中央医院的那位病人正是莫小姐的朋友，她和莫小姐在香港京华国际酒店时同住938房间。这一发现使在座的医生们不寒而栗。

接下来的几天里，越来越多的非典型性肺炎患者到陈笃生医院就诊，绝大多数患者或者说所有患者都和艾斯特·莫有联系。首先入院的是莫小姐的母亲。三天后，莫小姐所属教堂的牧师也入院接受治疗，他曾探望入院的艾斯特并为她祈祷。接下来入院的是莫小姐的父亲，他有咳嗽的症状，痰中有血丝。接下来入院的是她的外婆，再后来是她的舅舅。到3月中旬，他们都住进了陈笃生医院接受治疗。就在莫小姐的家人不断发病入院为医生们拉响警钟的同时，布伦达·安获知了另外一个不幸的消息。3月13日，周四，医院的行政助理通知她，曾经在莫小姐住过的病房里工作的四位护士同时发病。四位护士在一天同时生病可不是什么正常的现象。我坐在安医生旁边，看到潦草记下要点的便笺，她冷冷地说："对我来说，这是个决定性的时刻，事态在不断加剧。"

尽管安医生和她的同事对此还一无所知，这样的事态不仅仅发生在陈笃生医院，全球范围也在不断加剧。几乎是同一时间，总部设在日内

瓦的世界卫生组织向全球发布预警——“发现一种来源不明、严重的急性呼吸系统疾病”。新加坡卫生部很快得知，三例非典型性肺炎患者（艾斯特·莫、她的朋友、另外一个病人）同时出现，而且追根溯源都和香港京华国际酒店有关。这就使人不得不将莫小姐的情况放在一个更广阔的背景中来考虑了。新加坡卫生部部长可能给陈笃生医院的院长打了电话，而当时院长正与医院其他的资深专家举行会议。安医生说，医院的院长、医学委员会的主席、护理部主任和身为传染科主任的安医生本人及其他相关人员都被召集到这个房间来探讨这个事件的缘由。

我问：“来这个房间开会？”

“这个房间，就是这个房间。”就是在这儿，院长告诉他们：“这里可能有疾病大暴发了，我们得组织起来。”

一位叫李冶森（Leo Yee Sin）的医生由于之前有过处理立百病毒暴发的经验，受命负责采取特别措施应对此次疾病的暴发。新加坡卫生部建议陈笃生医院的领导层做好接收更多病人的准备，因为病人越来越多——前三例“非典”病人的家人和朋友现在都有发病的症状了。李冶森组织大家行动起来。他们在一间病房外搭起帐篷接收患者，并在帐篷中安置了一台X光机，检查该疾病对病人肺部可能造成的损害。绝大多数病人住进了普通病房，危重的病人住进了重症监护室。由于第一重症监护室人满为患，另外两间病房也被改造成SARS的重症监护室，只用来接收其他患此病的病人。虽然安医生和她的同事还不清楚究竟在隔离什么，但他们深知隔离和防护护理是控制疾病传染的重要措施。她告诉我：“记住，这个时候没有任何诊断检测。”她说的没有任何诊断检测，是指没有对病人进行的病原检测——因为致病的根源尚未发现。“我们完全是按照流行病学（epidemiology）的原理在工作——那就是判断现在接诊的病人是否和原发病人有过接触。”这只不过是在盲人摸象罢了。

3月14日，周五，医院一年一度、备受关注的联欢会如期在威斯汀酒店（Westin Hotel）举行。布伦达·安和同事们坐在空着一半座位的餐桌前，好奇地发现：“李冶森呢？这位同事呢？那位同事呢？”他们在紧锣密鼓地工作，都没能参加晚会——他们在医院搬床搬家具，将一切安排妥当以备不时之需。安医生周六早上也加入这场争分夺秒的准备工作中。

作为传染科的主任，安医生让所有的医护人员都穿上罩衣，戴上手

套和隔离效果较好的N95口罩（N95 mask），这种口罩佩戴起来比普通的医用口罩更为舒适。但是，当时这类物品奇缺，黑市价格猛涨。N95口罩的价格从2美元涨到了8美元，尽管如此，他们仍然尽力而为。3月23日，这种疾病已经有了国际公认的名字，陈笃生医院成了新加坡收治SARS病人的指定医院，所有“非典”病人都将从其他医院转到这里。禁止探视“非典”病人。医护人员必须戴上口罩、手套，穿罩衣。

隔离和防护措施全面实施之前，又出现了一位超级传播者。这位患者住在医院的心脏重症监护室（Coronary Care Unit），是一位患有糖尿病、心脏病等多种疾病的中年妇女。开始她住在普通病房，被一位护工传染上了“非典”，这位护工则是被艾斯特·莫传染的。接着这位妇女心脏病发作并转入心脏重症监护室。当时，这位妇女的非典型性肺炎症状还没有表现出来，或者说不如她心脏病的症状那样严重。在心脏重症监护室，心脏科的专护医生和一位住院医师给她插管治疗。正像广州的毒王一样，插管似乎为“非典”创造了极佳的传播条件。最终在心脏重症监护室，有27个人被传染上了“非典”，包括5名医生、13名护士、1名做超声波检查的技师和2名心脏科技师、1名专科护士和5名探视者。我是后来在报道中看到了这些数字，布伦达·安的叙述更加感性化。她回忆说，那位心脏科的医生已经怀孕，插管时戴着口罩。尽管被传染了“非典”，但是后来康复了。那位插管时也站在旁边的住院医师没有戴口罩。安医生说：“这个住院医师是个小伙子，生病一段时间之后被送回家修养，他母亲亲自护理他，也被传染了‘非典’。”

“他们活下来了吗？”

“没有。”

“母子俩谁也没有活下来。”

“真是太不幸了。这位住院医生非常年轻，只有27岁，他母亲也去世了。”

协助安医生的年轻住院医生也同样面临着被传染的危险，还记得他吗？正是他从艾斯特·莫的嗓子中取出疾病的化验样本。他的经历让人们认识到这种疾病是由传染性极高的病毒或者细菌引起的，这种病毒在面对面的接触时，特别是在拥挤或者近距离接触下传播得更快。在协助安医生对莫小姐进行检查后几天，这位住院医生就飞赴纽约参加一个传染

疾病的会议，经历了20个小时的长途飞行后，他感到身体不适。在转道法兰克福回新加坡的途中，他给一位新加坡的同事打电话提及他生病的消息。这位同事就此事向新加坡政府提出了警示，新加坡政府通知了世界卫生组织，世界卫生组织及时提醒了德国官员。德国官员在飞机到达法兰克福机场的时候接走了这位医生并对他进行了隔离。他的妻子和岳母此时也有发病的症状，三人在法兰克福医院住了三周。一位机组成员也被传染。和心脏科协助插管的住院医生不同，这三位病人最终都活了下来。

在新加坡，卫生部门的官员和政府部门通力合作阻止疾病进一步蔓延。他们所采取的强力措施远远超出了医院的范畴：强制隔离疑似病例、对不接受隔离者给予监禁和罚款的惩罚、关闭大型市场、关闭学校和每天对出租车司机测量体温……疾病暴发的趋势终于得到了遏制。新加坡是一个独特的城市，以管理严格和井然有序而著称（客气的说法），即使对付如此来势汹汹的非典型性肺炎也显得游刃有余。2003年3月20日，11人因为吐痰受到法庭的审判，每人罚款300美元。

7月中旬，当最后一位“非典”病人出院时，陈笃生医院总共确诊了200多例“非典”病例。33名病人去世，其中包括艾斯特·莫的父亲、牧师、母亲、舅舅等。艾斯特自己却幸存了下来。

35

不论这些人是去世还是恢复了健康，他们都被传染了——但是究竟传染了什么？

随着这种疾病在全球范围内传播，来自3大洲的科学家们在实验室里开始研究从这些患者身上提取的组织、血液、黏液、粪便和其他重要材料的样本，试图分离并确认致病原因。这种疾病刚刚开始暴发时起的这个名字SARS反映了这样一个事实，人们只了解这种疾病的结果和影响，它就像一只巨大、隐形的动物一样，人们只看到了它的脚印。埃博拉是一种病毒，亨德拉是一种病毒，立百是一种病毒，而SARS则表现为一系列症状。

科学家们在实验室里紧锣密鼓地寻找着SARS的病原体，但是由于一

些错误的信息和误导，这个过程进行得并不顺利。这种疾病开始时，症状和流感非常相似，或者更准确地说，有点像严重的流感症状。最重的一种流感也就是俗称的禽流感，由H5N1病毒所致，6年前，香港曾经经历过禽流感的袭击，18人被家禽感染，这场疾病在港人的心中留下了可怕的记忆。18人这个数字并不大，这种病的可怕之处在于感染的18人中有6人死亡。卫生部门迅速地采取了措施，命令关闭出售活禽类的市场，灭杀香港所有的活鸡，总数达到150万只，之后又进行了为期7周的灭菌消毒。这样严格的措施，加之H5N1病毒只能通过禽类传染给人类，而不在人类之间传播，使得香港能够在1997年成功地阻止这场疾病的蔓延。2003年2月，从广东发来的电子邮件和短信传来“一种奇怪的传染病”。开始出现说法时，禽流感再一次袭击了香港。禽流感和SARS的暴发有着明显的区别，但是区别两者却并非易事。

禽流感导致一位健康的33岁的男子死亡，他8岁大的儿子也染上此病（但是并没有死亡）。这种疾病可能还导致了这名男子7岁的女儿死亡。这个女孩在父亲去世前2周在去广东东北部的福建省探亲的过程中由于类似肺炎的症状去世。可能这个小女孩和鸡接触得太多了，她哥哥后来也证实了这一点。父亲和儿子的鼻涕样本中都有H5N1病毒，好像证实了从广东传来的那些令人恐慌的患病报道，这种新的疾病也许和禽流感有关。因此这些科学家开始检测SARS样本中是否存在H5N1病毒。这是个误导。

另外一个错误的想法就是SARS可能是由某种衣原体（Chlamydia）引起的，这种病毒包括两种和人类呼吸疾病相关的病毒（还有一种衣原体病毒，多在青年中传染，通过性接触传播）。其中一种呼吸衣原体属于人畜共患病，可以通过鸟类（最有名的就是通过鹦鹉）传染给人类。2月底，中国一位资深的微生物学家在一些SARS样本中发现了类似衣原体的病毒，基于他并不确凿的证据和其在中国学术界的威望，这种衣原体假说得到了北京卫生部高官的认可。至少有1名著名的中国学者曾对此假说提出过不同意见，他说如果衣原体病毒是致病原因，抗生素治疗应该对SARS患者有效，但是抗生素治疗对SARS患者并没有效果。但是提出这个观点的学者远在广州呼吸疾病研究所，北京方面并不认可他的观点。

实验室里的科学家们同时也在探讨其他的可能性，可能性很多：瘟疫、斑疹热（spotted fever）、军团病（Legionnaire’s disease）、伤寒

和其他几种病毒引起的肺炎、季节性流感、血液中的大肠埃希菌（E. coli）、新大陆和旧大陆都出现过的汉坦病毒等等。寻找SARS致病原的困难还来自于科学家们不知道要找的究竟是熟悉的病毒、和熟知的病毒非常相似新病毒还是全新的病毒。

还有一种可能：那就是兽医熟悉但却首次感染人类的病毒。换句话讲，这是一种刚刚出现的人畜共患病毒。

我之前曾经描述过实验室所使用的方法，通过PCR筛查已知的DNA和RNA片段，用分子方法测定其抗体或者抗原。但是这种方法只对寻找熟悉的病毒有效，或者说对寻找和熟悉的病毒非常相像的病毒才有效。这种实验结果只能显示阳性还是阴性，或者只能给这样的具体问题，如："是这种病毒吗？"，提供一个近似正确的答案。找到一种全新的病原体非常困难。只有大概知道这种分子的分子特征才能确定这种微生物。所以实验室中的科学家们只能使用一种比较传统、需要更多人工操作的方法：将微生物放在细胞中培养，通过显微镜观察。

在可以俯瞰到香港繁华景色的香港大学的实验室里，由马立克·佩雷斯（Malik Peiris）率领的一个科研团队使用这种方法得出了非常有价值的结论。佩雷斯是一位毕业于哈佛大学的微生物学家，出生成长在斯里兰卡，说话彬彬有礼、条理清晰、长着一头浓密的黑发。他是一位研究流感的知名专家，在禽流感大暴发之前于1995年来到香港。他有理由认为来自广东的这种疾病可能是由禽流感引起的。2003年他对一名记者说，"我脑子里出现的一个想法就是H5N1病毒可能获得了在人类之间传播的能力。"但是当他们检测了SARS病人的样本之后并没有发现H5N1病毒，也没有发现其他可能导致此病的病毒，他的团队开始产生了这样的想法，他们面对的可能是一种新型病毒。

接下来，他们集中精力培养这种病毒。也就是说，首先给这种神秘的生物提供活体细胞，使其能够繁殖，等到这种生物在培养皿中繁殖到一定数量，对细胞造成伤害时，就可以观察到这种生物了。培养液中的活体细胞必须是某种"不死病毒"[比如从一名叫汉丽埃塔·莱克斯（Henrietta Lacks）的妇女身上提取的HeLa细胞]，这样这种新型病毒就可以不断繁殖，直到某种东西将其杀死。佩雷斯的团队为这种新型病毒准备了5种细胞株，多方证明这些细胞株非常适合熟悉的病原体的繁殖：这些细胞有的来自狗的肾脏，有的来自于老鼠的肿瘤，有的来自于流产的人类胚胎，还有其他来源的细胞。运气不佳。没有任何细胞受损

和病毒生长的证据。接下来他们又实验了另外一种菌株，提取自恒河猕猴胚胎的肾脏细胞。是的，运气来了。3月中旬，他们观察到了猕猴细胞培养液中的“细胞病变效应”（cytopathic effect），这就意味着某种东西开始在细胞中繁殖并对细胞造成了损害，这种损害从一个细胞传染给另一个细胞，最终造成了可以观察到的损害。几天后，这个团队有了原型病毒粒子的电子显微镜影像，每个粒子周围都有微小的冠状球形突出物。这样的结果完全出乎大家的预料，团队中的一名显微镜专家甚至像实地考察中的向导一样，查阅病毒微生物图、寻找能够和这种病毒匹配的病毒。我们可能在发现一种从没见过的鸟类或者野花时也会这么做。他在冠状病毒属（coronaviruses）发现了和这种新型病毒匹配的病毒，其特点为每个病毒粒子的外缘上有冠状球形突出物。

细菌培养工作证明SARS病人体内存在一种未知的冠状病毒，准确地说是某些病人体内有这种病毒，但这并不足以证明是这种冠状病毒导致了这种疾病的发生。为了建立起两者之间的因果关系，佩雷斯的团队检测了SARS病人的血清（因为血清中可能存在抗体）看其能否杀死培养中发现的这种新型病毒。这就像将圣水撒到女巫的头上。抗体对这种新型病毒有反应，且反应非常明显。不到一个月，根据这一证据和其他证实性的实验，马立克·佩雷斯和同事们发表了一篇论文，称发现的这种新型冠状病毒是SARS的“可能致病原”，措辞非常谨慎。

他们的结论是正确的，这种病毒被称为SARS冠状病毒，缩写为SARS-CoV。这是人类首次发现的能够给人类带来严重疾病的冠状病毒。（其他几种冠状病毒和很多其他病毒一样可能导致普通的感冒。还有几种冠状病毒可能导致鼠类患上肝炎、猪患上肠胃炎、火鸡患上呼吸系统感染。）SARS-CoV没有不祥的环状物。以前，这种新的病原体可能会被冠以更加形象，更具地域特征的绰号，如佛山病毒或者广州病毒，人们也会奔走相告：当心！他去过广州！但是到了2003年的时候，每个人都认识到这样的绰号带有诽谤性、不受人欢迎，而且对旅游业会有负面的影响。

还有几个其他的研究团队，也都在各自进行着分离SARS病原体的工作，他们也几乎在同一时间得出了相同的结论。在美国，有一组科学家在亚特兰大CDC从事着此项工作，其中很多研究者来自不同的国家。在欧洲，来自德国、法国和荷兰的研究机构的一组研究者也在通力合作。在中国，一小组热情、技术熟练、严谨的研究者已经分离出一种冠状病

毒并拍下了这种冠状病毒的照片，这一成果比佩雷斯的团队的工作要提早几周。这些军事医学研究院（Academy of Military Medical Sciences）的科学家们显然受到了衣原体理论和北京这种理论的权威专家的影响，错过了首先发布这个发现的机会。后来其中的一名科学家说：“我们太谨慎了，等待的时间太久了。”

在确认了这种病毒后，马立克·佩雷斯和他的团队接下来对这种冠状病毒的一部分基因进行了排序，并将其和其他冠状病毒的族谱进行了对比，希望找到它的来源。这种病毒不会凭空出现。但是它通常寄居何处，生命史和自然宿主究竟谁，这些问题都有待回答。参与这项研究的一位年轻的生物学家里奥·普（Leo Poon）在香港和我聊天的时候谈到了上述问题。

里奥·普说：“我们在人类样本中发现的数据表明这种病毒是首次感染人类。我的意思是人类从来没有被这种病毒感染过，所以说这种病毒肯定来自于某种动物。”

但是这种病毒是哪种动物传播的，怎么传播给人类的？要回答这些问题只能通过深入中国南方的森林、街道、市场和餐馆去收集数据。我又进一步问了他一个问题：“你也参与到这次实地研究了吗？”

他说：“没有，我只是一名分子物理学家。”我想这就像问杰克逊·波拉克（Jackson Pollock）这样的画家会不会刷房一样吧。但是里奥·普没有误会我的问题，他对我提出的好的问题适时地给予肯定。他没去，但是他的一位叫关熠的同事去做了实地调查。他有着流行病学家的特质和猴子般的灵活，关熠到了中国和一些当地官员一起从SARS患者的嗓子里提取黏液，从肛门处提取分泌物，从深圳最大的生鲜动物市场提取动物的排泄物。正是这些样本引导里奥·普（对样本进行了分子分析）、马立克·佩雷斯和关熠以及世界各地的科学家和卫生官员第一次将怀疑的目光投向了一种叫作果子狸的哺乳动物。

36

对于一个拥有13亿人口的大国来说，吃饭是个大问题，人们吃蛇不足为奇。广东人吃狗也就显得顺理成章。在这样的情形下，人们吃猫虽

然有些残忍却显得理所应当，而不会让人震惊了。但是果子狸并不是真正的猫，而是灵猫科的一种，其更为人知的名字是花面狸。灵猫科的其他动物还有猫鼬。在珠江三角洲地带，烹调这些并不常见的野生动物的生意与贸易和最近流行的饮食潮流有关，人们很少考虑这种动物是否数量稀少，是否应该吃这种动物，或者是古代传统。对中国文化有较深研究的人称之为野味的时代。

其中一位研究者叫卡尔·泰罗·格林菲德（Karl Taro Greenfeld），2003年时在香港工作，是《亚洲时代》（*Time Asia*）的编辑。他见证了这本杂志对SARS的报道，之后出版了和SARS有关的书《中国综合征》（*China Syndrome*）。在担任这本杂志编辑之前，格林菲德曾在“新亚洲”地区当过多年的记者，这样的经历使他能够观察到人们都将什么食物送进了嘴里，他说：

中国的南方人可以比世界上其他任何地方的人吃到的动物种类都多。在野味时代，他们消费的野生动物的范围、种类和数量可以说涵盖了生活在陆地、海洋和空中的几乎所有物种。

吃野味被认为是一种有面子，有钱且能够带来好运的事。格林菲德解释说，吃野味只是这些高消费阶层卖弄财富的一个方面；他们的卖弄财富的另一个方式就是逛色情场所，那里的玻璃墙后面站着1 000多名在招揽生意的妓女。新的饮食时尚很快从品尝美味佳肴、自然中的药材和能够激发性欲的食物（例如虎鞭）转变到远远超出这个范围。一位官员对格林菲德说现在仅在广州这一座城市，野味餐馆就有2 000多家，格林菲德在这位官员的办公室采访的一个小时内，又有4家餐馆获得了经营野味的执照。

这些小饭馆的野味来自广东省的各个“水市”，有些市场面积很大，如广州的潮头野味市场和深圳的东门市场，市场中店铺一排挨一排，经营着各种生鲜动物。潮头野味市场1998年开始经营各种野味，5年的时间里就成为众多最大的野生动物市场之一，主要经营哺乳动物、鸟类、青蛙、乌龟和蛇类。2000年底到2003年初，香港的一组研究人员就对潮头市场、东门市场和广东其他两家大型的市场经营的野生动物的种类进行了调查。这组研究人员发现和1993到1994年的调查相比，市场上现在经营的野味有了一些变化，出现了新的趋势。

第一，野生动物贸易的数量有了增加。第二，通过合法或走私途径

的跨境的贸易增加，东南亚各国的野味进入中国南方的市场。像婆罗洲河龟和缅甸星龟这样肉质鲜美且非常珍贵的濒危动物也开始出现在市场上。第三，大量的养殖动物进入市场。很多养殖户养殖了青蛙和海龟，有传言说，市场上经营的蛇类也是养殖的。位于广东省中部和江西省南部的小型的灵猫的养殖场向市场提供了灵猫。实际上，市场上最受欢迎的3种野生哺乳动物——鼬獾、猪獾和花面狸，都是养殖户培育和饲养的。这组调查人员做出这种假设的证据是市场上出售的这些动物吃得很好、身上没有伤痕而且非常驯服。如果是从野外捕获的，这些动物身上往往会有被捕获时留下的伤痕或者有绝望和虐待的痕迹。

尽管这些动物从养殖场运来的时候都非常健康、精神，市场的环境却对这些动物的健康不利。这队调查人员写道："这些动物被装在狭小的空间里，和其他野生动物或者驯养的动物如狗和猫挤在一起。很多动物都生了病，或者身上有伤口却没有得到基本的治疗。这些动物就在市场上专门屠宰动物的店里被宰杀。"打开的金属笼子高高地摞在一起使得一个动物或是一种动物的排泄物无遮无拦倾泻到摞在下面的动物身上。这里就像是一个混乱的动物王国。这组研究人员也强调说，"这些市场也为动物疾病从宿主传播给人类提供了非常便利的条件"。

关熠，来自香港大学的那位勇敢的微生物学家，深入到深圳东门市场去了解情况，并说服小贩从他们出售的动物身上提取样本和血液。他是如何说服这些小贩的我们不得而知——是靠人格的魅力、雄辩的语言、还是向他们解释了科学紧迫性？——可能手里拿着一沓港币就能起到作用。他将25只动物一只一只麻醉，提取黏液、粪便，抽取血液然后将收集到的样本送回香港进行分析。猪獾身上没有这种病毒，兔子身上没有病毒，欧洲河狸身上没有病毒，家猫身上也没有这种病毒。关熠还提取了6只花面狸身上的样本，结果显示所有6只果子狸身上都有病毒，和SARS-CoV冠状病毒非常相似。另外，从一只貉（一种野生的犬科动物，似浣熊貉，长得像吃撑了的狐狸，有浣熊的特点）的粪便样本中也检测出这种病毒。但是所有的证据都将这种病毒的罪魁祸首指向了果子狸。

香港大学于2003年3月23日召开了记者发布会宣布了这一发现，这也是SARS病毒为人畜共患病的第一个具体的证据。一天后，《南华早报》，香港最权威的英语报纸，在头版刊载了这个消息（也刊载了其他和SARS相关的报道）标题为"科学家称果子狸导致SARS暴发"。在此之

前，香港市民已经了解SARS病毒除了通过野生动物的肉和体液传播，还可以通过人类的呼吸排放物在人与人之间传播该病。《南华早报》以前的版面和其他香港报纸也曾经在报道的文章旁附上人们戴上口罩的生动照片——一对情侣戴着口罩接吻，一名医院的官员展示口罩和面罩的用法，一位容貌秀丽的模特在汽车展上佩戴着有汽车广告的口罩——还有医院的医护工作者和士兵身着全套的防护服进行控制传染的工作。香港政府的物资供应部门为学校、医护工作者、和工作在医疗一线卫生官员调拨了740万个口罩，而且普通民众对口罩的需求也非常高。Ok便利连锁店售出了将近100万个口罩，莎莎化妆品店售出了150万个。每个口罩的价格翻了两番。尽管已经提醒人们注意这种病会通过人传播给人，人们对找到这种疾病的动物宿主仍然非常感兴趣。

通过召开记者招待会而不是通过在科学杂志上发表文章来公布果子狸为这种病毒的宿主的举动并不符合传统，但也不是没有先例可循。因为要对文章进行编辑、同行审阅、排队发表以及出版时间等因素，在杂志上发表文章需要的时间比较长。香港没有通过常规的程序来处理SARS问题，反映了公众担忧、疾病暴发的紧迫性，当然也可能是出于科学竞争的考虑。亚特兰大的CDC两个月前也通过记者招待会的形式发布了这条消息，科学家们已经发现了一种新型冠状病毒可能导致SARS，这样的做法反映了其急迫的心情。CDC的声明中没有提到马立克·佩雷斯和他的研究团队已经在三天前发现了这种病毒，并证实了其和SARS之间的联系。CDC这种想要拔得头筹的做法，虽然没有受到国际社会的关注，但是却将香港大学的科学家们在和亚特兰大以及其他地方的竞争者的竞争中逼到了悬崖上，使得关熠不得不选择最早的时机公布自己的决定。

关熠发现的一个直接结果就是中国政府禁止出售果子狸。由于不确定性，政府还同时禁止在市场上出售其他53种野味。这种禁止出售的措施可能造成经济损失，7月底给动物养殖户和商户带来了惊诧，政府评估其风险之后，这项规定又被废止。这种政策上的反复原因在于另外一组研究者又晒出了花面狸没有发现疑似SARS的病毒。由于政策的修改，养殖的果子狸又可以合法地出手了，但是禁止出售野生动物。

有些人对关熠的发现表示质疑，他心里因此非常不痛快。但是他继续进行科学研究，在10月份将更加详细的解释和支持的数据（图表、数字和基因图谱）写成论文发表在《科学》杂志上。里奥·普、马立克·佩雷斯和香港大学的同事们都被列在长长的合著者名单中。关熠和伙伴们措

辞非常谨慎，他们强调说虽然果子狸感染了病毒，但并不意味着果子狸就是这种病毒的宿主，它也可能是受到了“其他未知动物”的传染，而这种动物才是自然界中这种病毒的真正宿主。果子狸的作用可能是扩大宿主（就像澳大利亚那些受到亨德拉病毒传染的马匹一样）。关熠和同事们认为，东门和潮头这些水市为类似SARS的冠状病毒提供了传播的场所，“通过动物将病毒扩大后又传播给包括人类在内的新宿主，从公共健康的角度看，这一观点显得非常重要。”

这篇论文发表的时候，2003年的SARS暴发已经停止，全球总计有8 098人感染，774人死亡[12]。6月15日台湾发现并隔离了最后一例“非典”病人；香港、新加坡和加拿大也彻底消灭了SARS；全球各地都彻底消灭了SARS。更准确地说，这些声明的意思是SARS目前不会在人类当中大规模暴发了，但是人类并没有彻底消灭这种病毒。这是一种人畜共患病，疾病科学家都坚信其致病原仍然潜伏在一种或者多种宿主体内——可能是果子狸、浣熊或者其他动物——可能生活在广东也可能在其他地方。人们因为这场疾病的结束而欢欣不已，但是那些有识之士在欢庆之余还心存小心。SARS-CoV病毒并没有消失，只是暂时隐藏了起来，可能卷土重来。

11月底，SARS真的卷土重来了。就像地震后的余震，广东又暴发了一例新的“非典”病例。很快，又有3例新增病例，其中一名病人是饭店的服务员，曾经接触过果子狸。2004年1月5日，确认第一例“非典”病例的当天，广东政府又重新调整了政策，命令灭杀和处理广东省境内养殖场或市场上所有的花面狸。野生果子狸究竟如何处理就不得而知了。

负责规范野生动物贸易的农业厅和卫生厅联合派出灭杀小组深入到各个狸养殖场。接下来的几天中，有1 000只养殖的果子狸被勒死、烧死、煮死、电死或者溺死。真有点像中世纪清除恶猫的计划。这种灭杀果子狸的行动似乎稳住了事态，稳定了人心。这种稳定持续了一年或者一年多的时间——直到其他科学家表明对宿主身份的怀疑是有根据的，人们也理解了关熠在文章中谨慎的措辞的意义，这个事件变得更加复杂。果子狸不是SARS的宿主，放松。

里奥·普给我讲述了有关香港野生果子狸的事。我们是在香港大学医学院教学楼高层电梯旁的一间小会议室里见面的，从其所在的山上可以看见中环地区银行的高层建筑和其他摩天大楼，就像黑曜石的尖端一样在阳光下闪闪发光。从这间会议室向外看，穿过维多利亚港，是笼罩在恐慌中的街道、商店、小巷、店铺、面馆、建筑工地和九龙的旅游景点，还能看到京华国际酒店。这次我就住在这家酒店，现在已经消毒并改了名字。我从来没有想过在这样充斥着人、车辆和水泥建筑的城市里会发生如此令人恐慌的事情，可能原因在于我没有见过香港的城市景色。里奥·普向我保证说野生果子狸只有在新界（New Territories）才能找到。被称作新界的地方（1898年英国从中国政府处租借了99年，对英国来讲还是比较新的一块土地）包括了从九龙北边界限街（Boundary Street）的到广东边界的地方，还有一些偏远的岛屿和在地图上标为绿色的森林、山峰和自然保护区，这也是香港特别行政区中欠发展的地区。即使现在已经是21世纪，但在这些地方还能够找到野生的花面狸。里奥·普说，在乡间果子狸到处可见。

这次疾病刚刚结束，他和香港大学的研究团队就开始在野外捕捉这种动物，寻找冠状病毒的证据。他们将重点首先放在果子狸身上，捕捉到大约24只果子狸并提取了样本。他们提取了每只果子狸的呼吸物和粪便样本，动作迅速熟练，采集完毕又将果子狸放回香港的野外。每一个样本都使用“聚合处理剂”利用PCR的方法进行了筛查。这种处理剂是普通分子起动剂，不仅可以用于关熠在果子狸身上发现的疑似SARS的冠状病毒，还可以放大各种冠状病毒共有的RNA片段。我问道，那么里奥·普究竟发现了多少中冠状病毒呢？他说：“一种也没发现。这也是果子狸并非SARS冠状病毒宿主的直接证据。我们感到非常失望。”

但是在科学领域，失望可以引导科学家去发现新知。如果果子狸不是这种冠状病毒的宿主，那什么动物是其宿主呢？我们假设说，“如果这种尚未确定的动物是SARS的自然宿主，那么它肯定分布得非常广泛。”他们又在其他几处森林里捕捉到了他们能够找到的野生动物。他们找到了各种各样的动物，有恒河猴、豪猪、食鼠蛇、斑鸠、野猪、黑老鼠和至少一种中华眼镜蛇。这一次使用PCR方法筛查后得到的结果也几乎都是阴性。44种动物中只有3种有感染冠状病毒的迹象，而这三种动物都为小蝙蝠（microchiropterans）。对我们这样的外行来说：就是体型较小的蝙蝠。

只有一种动物的感染率较高，通过检验其粪便中的病毒，其中大多数个体的检验结果都呈阳性：这种动物就是小巧的南长翼蝠（Miniopterus pusillus），一种翼展平直的蝙蝠。

里奥·普给我看了他2005年发表在《病毒学杂志》（*Journal of Virology*）的论文（和以前一样，合著者的名单中有关熠和佩雷斯的名字），这篇论文发表在那场果子狸大屠杀的一年之后。他希望我能够了解他的发现。里奥·普说："这种蝙蝠身上的冠状病毒和SARS病毒不同。"也就是说，他并没有声称发现了SARS-CoV的宿主。"但是这是在蝙蝠身上发现的第一种冠状病毒。"也就是说，他发现了两者之间的联系。

不久，一组由中国、美国和澳大利亚研究人员组成的国际团队根据他们在广东和其他3个地方收集的样本，发表了一项更有意义的研究。这组研究人员由中国的病毒学家李文东领导，成员有修姆·菲尔德，曾经发现了亨德拉病毒宿主的那个说话简洁的澳大利亚科学家，还有来自纽约医药联盟（Consortium for Conservation Medicine）的其他两名科学家。和香港科学家取样研究不同，李文东领导的这项研究将重点放在了蝙蝠身上。这个研究团队从野外捕获动物，抽取血样、粪便和嗓子拭样，然后分别在中国和澳大利亚的实验室里分析复制的样本，比对各自的实验结果，进一步证实实验结果。他们发现了一种冠状病毒和里奥·普发现的病毒不同，却和在人类身上发现的SARS-CoV病毒非常相似。他们将这种病毒称为疑似SARS冠状病毒或者缩写为SL-CoV。他们在取样的过程中发现这种疑似SARS病毒在头蝠（Rhinolophus）属中的几种蝙蝠身上非常普遍，这种蝙蝠也称为菊头蝠（horseshoe bat）。菊头蝠体型小巧，长着大大的耳朵和突出外翻的鼻子，普通但非常实用，好像在其发出超声波叫声时起到了很大的作用。它们主要在洞穴里筑巢，而这样的洞穴在中国南方地区随处可见。它们晚上出来捕食飞蛾和其他昆虫。这种蝙蝠属包括的种类很多，大概有70种左右。李文东的研究表明携带有疑似SARS病毒的主要有3种蝙蝠：大耳朵的菊头蝠、最小的菊头蝠和皮尔森菊头蝠（Pearson's horseshoe bat）。如果你在中国南方的餐馆的菜单上发现这些动物，可能宁可点面条也不会点这道菜的。

菊头蝠身上携带这种病毒抗体的普遍性和野生果子狸身上没有这种病毒的抗体这一事实，是一个非常重要的发现。还有更多的发现。李文东的团队还对提取的粪便样本进行了病毒基因片段排序。对这些基因片段的对比分析发现样本之间的这种疑似SARS的病毒表现出巨大的基因差

异——比在人类身上分离出的所有SARS-CoV病毒的差异还要大。这种病毒好像已经在蝙蝠当中存在了一段时间了，发生了变异、改变和分化。实际上，蝙蝠身上的病毒的差异可以涵盖人类SARS病毒中表现出的差异。这种涵盖关系可以通过族谱的形式形象地表示出来。李文东和同事们就画出了这样一张族谱，以图表的形式出现在其发表在《科学》杂志的论文当中。人类身上的SARS病毒是单独的一支，孤孤零零，数目稀少，是寄居在菊头蝠身上的冠状病毒的一个分支。

这意味着什么呢？这就是说即使不是唯一的宿主，菊头蝠也是SARS病毒的宿主之一。这还表明2003年“非典”暴发时，果子狸只是扩张宿主而不是宿主。这也意味着，虽然李文东和同事们做出了假设，但是没有人知道那个冬天究竟是什么因素导致了广东暴发了那场疾病。（他们在文章中写道：“对感染的蝙蝠的检查意外地让人获知了一种容易受到传染的扩张宿主，这可能会导致疾病的传播，并且由于易感动物身上携带病毒可能会在市场上建立疾病传播的怪圈。”动物之间可以通过接触而传染此病。容易感染此病的动物可能不仅包括花面狸，还有浣熊、鼬獾等，谁也不知道还包括其他哪些动物。在野生动物供应链上还有很多动物。）也就是说，即使杀死中国所有的果子狸，SARS病毒可能仍然存在。这种病毒仍然存在——面临着生态学方面的限制和机会——在消费“感染的蝙蝠”这样的饮食文化背景下，其仍可能出现在肉市上，供人们食用。也就是说，要提醒食客们多加小心。这也说明还需要就此进行更加深入的研究。

38

阿莱克塞·穆拉（Aleksei Chmura）是一位年轻的美国研究人员，风度翩翩、爱好整洁、经历丰富、兴趣广泛。他在康涅狄格州长大，从大学退学后到各地游历，曾经当过面包师、受过厨师培训、从事过修复家具的工作，10年之后又重新进入学术界从事环境科学研究。我第一次遇到他时，他受雇于医药联盟，从事管理工作（是野生动物信托基金的一个项目，后来改名为生态健康联盟）。并为研究南亚人畜共患病毒，特别是研究中国的SARS病毒的博士项目收集数据。为了这个项目，他需要从蝙蝠身上提取样本。因此，他邀请我过来看看这里的工作情况。在约定的日期，他到广州接机，从他身上的榴莲味我就判断出他应该是个非

常胆大的食客。

在机场内，我和穆拉见到了他中山大学的朋友们，并大吃了一顿世界上最臭的水果。榴莲个大，带尖，就像吞食了足球的河豚。去皮后，榴莲中有黏黏的充满果浆的果瓣，每个榴莲中有8到10个果瓣，同时散发出一种难闻的气味。这种果浆有点像香草奶黄的味道，但闻起来却非常臭。每个果瓣都很黏，非常饱满，有种凉凉的感觉，有点像生牡蛎，里面有点像鳄梨（avocado）。千万可别吃这个东西。还在听我说吗？这个东西这是人间美味啊。我们用手拿榴莲，黏黏的东西在我们的指间被挤得流出了液体，滴了下来。此时正好是吃饭之前的时间，我们吃了榴莲就当是代替啤酒和花生吧。之后我们到一家饭店，穆拉点了一道由猪血做成的菜——切成小块，有点像切碎的肝脏——还有豆芽和辣椒作为配菜。晚上，我的衬衫已经都是汗水了。欢迎到中国来。我很想知道阿莱克塞·穆拉为了满足自己对美食的爱好，究竟对中国美食有什么样的了解，如果有必要我也想跟随着他的喜好，一路品尝一下中国的美食。

第二天我们飞赴位于广州西北部的城市桂林，此地因喀斯特地貌和岩洞而著称，有山有水景色宜人。这里的山峰非常突兀，但是树木葱郁，到处都是自然形成的岩洞、瀑布、坑洼等，外部是喀斯特地形中可溶的石灰岩。这对想要欣赏美景的游客来讲是个好去处，对于想要筑巢的蝙蝠来讲也是个绝佳的去处。我们可不是欣赏景色来的。

开始寻找蝙蝠的工作开始之前，阿莱克塞带我到一个食材市场去看一看桂林的黑市上都在出售哪些动物。沿着市场中店铺之间的长长的过道漫步，蔬菜绑成一捆一捆的，水果摆放得整整齐齐，蘑菇各个精挑细选，肉放在三合板的大肉案上，切成大肉块、排骨和里脊，卖肉的妇女手里拿着锋利的切肉刀。鲶鱼、螃蟹和鳗鱼在打着氧气的鱼缸中慢慢游动。牛蛙扭动着身体，挤在一起。想想动物们是如何满足人们吃肉的需求，真是让人不寒而栗，但是这个市场和其他地方的肉市一样，并无古怪、特别之处。这就是重点所在。这是SARS暴发后，对肉市情况进行对比后的市场状况，SARS的暴发确实对人们食用野味造成了影响。阿莱克塞告诉我，最近几年肉市的变化就是野生动物的交易几乎绝迹，而2003年甚至是2006年他刚开始看到的中国南方水市的情形和现在有着天壤之别。

在广州的潮头市场，他曾经看到过作为食物出售的鹳鸟、海鸥、苍鹰、仙鹤、鹿、短吻鳄、鳄鱼、野猪、貉、飞鼠、多种蛇类、乌龟、青

蛙和家养的狗、猫。他到这个地方来的时候，潮头市场就没有出售果子狸的店铺，果子狸已经被当作魔鬼一般被人灭杀干净了。他说出的宠物市场出售的这些动物，只是通过仔细观察后靠着记忆说出的一部分，当时这些动物在肉市上也在出售。在当时的肉市上还可以买到豹猫（leopard cat）、黄猄（Chinese muntjac）、黄鼬（Siberian weasel）、狗獾（Eurasian badger）、中华竹鼠（Chinese bamboo rat）、蝴蝶蜥蜴（butterfly lizard）和蟾蜍，还有很多其他的爬行动物、两栖动物、哺乳动物和两种果蝠。好一份美食清单啊。当然上面也少不了各种鸟类：牛背鹭（cattle egrets）、琵鹭（spoonbills）、鸬鹚、喜鹊、各种鸭子、鹅、野鸡、鸽子、啄木鸟、短喙秧鸡（crakes）、秧鸡（rails），黑水鸡（moorhens）、白冠鸡（coots）、矶鹬（sandpipers）、松鸡（jays）和乌鸦。阿莱克塞的一位中国同事告诉我有句话可以概括这里的鸟类–蝙蝠贸易的情况："只要是空中飞的东西，中国的南方人除了不吃飞机，什么都敢吃。"这位同事是个北方人。

SARS暴发后及果子狸为这种病毒的扩张宿主的情况为人所知后，当地政府（可能也有来自北京方面的压力）加大了管理的力度，实施了新的限制措施禁止在市场上出售野味。虽然野味市场的时代还没有结束，但是却被迫转入地下。阿莱克塞说："在中国还有相当一部分人认为吃新鲜的野生动物有益于呼吸系统，可以提高性能力等等。"但是现在要追踪野味的运输渠道非常困难，更不用说衡量其运输的数量了。市场上出售野味的商贩非常小心，特别提防像阿莱克塞这样说着蹩脚的汉语的外国人，他在市场上非常引人注意，很可能就是来探听情况的外人。毫无疑问，野生动物的交易仍然存在，但是现在可能是藏在柜台下面，从后门运出或者是凌晨2点在停在某一个街角的货车上进行交易。现在如果想吃到缅甸星龟或者赤麂，你就得有点关系，花个高价，避开公众的视野秘密地交易。

和阿莱克塞在一起和一起进餐的这段时间里，我发现他对肉食性这个问题的观点与众不同，这种与众不同是指对美国人来讲。他对吃野味并不排斥，也并不反对吃任何动物，也就是说吃什么动物都可以，只要这种动物不是非法捕猎而来，不属于濒危动物，没有受到他所研究的有害的微生物的污染即可。接下来的一天晚上，我们围坐在煮着鱼和竹子的火锅旁，啃着鱼头和鱼骨，我想让他说出心中的顾虑。我想我的问题也许太直截了当了。阿莱克塞，你不吃什么动物？告诉我，吃什么动物

是你的底线，灵长类动物？你会吃猴子吗？他眼睛眨都没眨说，会啊，但条件是：猴子肉看起来非常可口才行。吃猿猴吗？如果在非洲生活，你会吃大猩猩和黑猩猩吗？他回答说："我没有什么底线，只有吃肉还是不吃肉的区别。你不用将人肉放在我面前看我吃不吃。"他的回答听起来非常残忍、有挑衅性或者说有点傻，其实不然，他在非常坦率地回答我的假设。究竟吃哪类动物的肉可不是他制定食谱的标准。回到纽约后他告诉我，他主要以水果为食。

接下来的几天，我们都在桂林市内和桂林附近继续捕捉蝙蝠。喀斯特地貌的山脉，侵蚀后形成的空洞为蝙蝠提供了充足的筑巢场所。我们要做的就是看看哪些山洞里现在住着蝙蝠。为了找到这样的地点，为了结网和捕捉，有几名得力的中国学生在帮助阿莱克塞，其中还有一名来自上海华东师范大学的年轻生物学家，名叫朱广建。有了几年的经验，朱广建是一名捕捉蝙蝠的高手，当蝙蝠这种小巧的动物想要扭动身体挣脱捕网，咬他后挣脱时，他显得镇定自若。他身材不高，很瘦却很结实，爬起山来非常敏捷，探索洞穴毫不胆怯，这使得他非常善于在野外研究蝙蝠。另外一名学生叫杨建，他熟知当地地形，并在探索洞穴的过程中为他人探路。第三天的下午，我们4个人打车来到了桂林郊外，带着捕网和竹竿，走在乡间狭窄的土路上。傍晚时分是到洞穴中捕捉蝙蝠的好时机，这时人们就可以趁蝙蝠在夜晚出洞捕食之际将其捉住。

此时的太阳像一个火红的橘子，消失在桂林傍晚的炊烟中，我们在村外穿过一片柑橘园、走过一片花生地、踏过一片长满高高野草的地方，走到了一个有点像隧道的小路，旁边长满了绿色的植物，荆棘藤条和竹子。走的时间不长，我们就看到了山坡上一个山洞，比古老的地窖门大不了多少。广建和杨建爬到洞里就消失不见了，我和阿莱克塞跟在他们后面。进了洞口是一个类似门厅的地方，在另一头有一块低矮的石头横在地上。我们匍匐前进，进到洞里的第二层时身上已经都是灰尘。我们没有幽闭恐惧症（claustrophobic），穿过了这一层，屁股着地又滑过了另一个矮沟，进到第三层洞室里的一个小洞中（这个过程有点像被牛吞进胃里，在里面过了一关又一关），这个洞室显得更宽更深。在这个洞里，我们发现自己比地面高出很多，就像待在二层楼的窗台上。我们可以感受到蝙蝠扇动翅膀在眼前盘旋的声音。我很想知道，这里的哪些蝙蝠身上有这种致命的病毒？

到处都是蝙蝠，这是件好事——但是，处在洞室里一处位置较高的

角落的我们能捉到蝙蝠吗？我想不出什么捉到蝙蝠的办法。当然，很多事情我都无能为力。借助头灯的灯光，我在洞室倾斜的岩壁上找到一处突出的石灰岩，有点像一个小壁架，我一屁股坐到上面，等着看接下来会发生什么。让我惊讶的是，接下来我发现阿莱克塞和朱广建将一张网铺在我们刚刚进入的洞口处，将我们也封在了洞穴里面。现在，蝙蝠也被封在洞穴里面了。这里的空气非常温暖，让人感觉非常舒适。网子很快就起到了作用，将蝙蝠收入网中。蝙蝠撞在网上被捉住时发出的声音很小，就像苍蝇落入蜘蛛网中一样。出口被堵住了，蝙蝠就落入了我们的掌中，我们就像是捕猎的蜘蛛一样。

阿莱克塞和广建迅速地将蝙蝠从网上拿下来，放入布袋中，并把布袋交到我的手上。我的任务就是将这些布袋系在横在岩石之间的一根水平的竹竿上。这些倒挂着的蝙蝠看起来很镇定、很舒服——即使被装入布袋的蝙蝠也是如此。与此同时，杨建站在洞穴的底部，挥动着抓蝴蝶时用的网子希望抓住飞着的蝙蝠，一旦失手他就用英语说出一句诅咒蝙蝠的话。

这时，我开始考虑一个非常现实的问题：虽然我们在这些动物身上寻找疑似SARS的冠状病毒，并在这样狭小的空间中与它们共处一地，我们没有一个人带着防护的面具。连个医用口罩都没有戴，更不要说N95口罩了。我问阿莱克塞，为什么不戴防护面罩呢？他说："我想和不系安全带一样吧。"他的意思是我们接触蝙蝠就表明已经计算过被传染的风险，且这种被传染的概率不高。飞赴一个陌生的国家，在机场跳上一辆出租车，你在赶时间，语言又不通——往往这时就忘了系安全带，对吧？你会跳下来再去找另外一辆出租车吗？不会的，你会继续前进，因为有事情等着你去处理。可能会在进城的路上发生车祸而死，但也可能不会发生这样的事情。只有接受了这种可能性才能在这样的环境下工作。在洞穴中捕捉蝙蝠的情形和这种情况非常相似。如果你非常想要避开这种病毒，那么就不仅需要防护面罩，还需要全套的防护服，手套、氧气管——或者还需要面罩和护目镜。整套装备还得用电池作为动力的风扇吸入的过滤气体封压。阿莱克塞说："这不太现实。"

我一边回应着一边继续将装袋的蝙蝠系在竹竿上。我非常同意这种说法，但是我在想："那么找到SARS病毒这种想法，就一定现实可行吗？"

回到桂林的实验室里，阿莱克塞将处理蝙蝠的工作在几个人中间进

行了分工，就像流水线一样。由朱广建主要负责，杨建协助，阿莱克塞在关键的时候才会参与，3个人都戴上了蓝色的胶皮手套。朱广建从袋子里取出蝙蝠，手法很轻但是抓得很牢。他给每只蝙蝠称重，测量体长，确定品种，杨建则负责记录这些数据。菲菊头蝠（Rhinolophus pusillus），最小的头蝠；中菊头蝠（Rhinolophus affinis），中型的头蝠；中蹄蝠（Hipposideros larvatus），中型的圆翅蝙蝠。朱广建从每只蝙蝠的嘴里和肛门处提取样本，递给杨建。而杨建则将棉棒的棉球部分取下，放在试管中保存下来。阿莱克塞用针头样的工具在蝙蝠的尾部穿一个小洞——只是轻轻一刺，提取1或2滴血样。他解释说不可能像从猴子或者果子狸身上提取血液那样，用注射器从这么小的动物身上提取5毫升血液，那就相当于抽干这种动物的血液了。取两滴血就足够两个样本使用、复制，每一个样本都可以单独用来筛查这种病毒。杨建用一种非常小巧的移液管将血液一滴一滴吸走，将其放入缓冲的试管中。其中一份完整的血样和拭样会送到上海，另外一份样本送到纽约。

这三个人在一起工作得非常顺利，所有的工作都按部就班完成了。按照规定完成工作降低了受伤的风险，不会因为动作不熟练或者拖延给蝙蝠造成不必要的压力或者导致数据丧失。这个过程结束之后，蝙蝠从实验室3层的窗户被放生——当然，是指绝大部分蝙蝠被放生。实验的过程中也可能由于无心而导致蝙蝠的死亡，这种情况在捕捉和处置野生动物的过程当中非常普遍。今晚，抓到的20只蝙蝠中死了2只。一只是体型最小的头蝠，和老鼠一般大小，杨建在山洞中用捕捉蝴蝶的网子的边缘碰到了它，导致了这只蝙蝠的死亡。阿莱克塞决定如果这只动物不能放生，他就要将这只死亡的蝙蝠进行解剖，对其进行最大限度的利用以获取数据。

他用小剪刀刺破蝙蝠的皮肤，并沿着蝙蝠的胸腔向上破开尸体的时候我站在他身后观看。他用手将蝙蝠的毛皮拨开——只要稍稍用力即可——看到大块的胸肌，像红紫色的牛腰肉。这种动物有点像苹果公司的大力鼠（Mighty Mouse）鼠标。阿莱克塞将这些帮助飞行的肌肉切开，又切开下面的骨头，手法熟练，剪子灵活轻松地在其中游走。轻轻剪开心脏，他从蝙蝠的胸腔里取了一点血，将肝脏和脾脏拿出，放在不同的试管中。我注意到，在进行这一系列工作时，汽车安全带的比喻并不适用于此。阿莱克塞除了戴上蓝色手套外，还戴上了N95口罩。整个工作看来并无特别之处。后来我才注意到最小的头蝠和李文东的团队的发现之间的联系。菲菊头蝠是这种病毒已知宿主中的一种。

这些工作结束之后，阿莱克塞保存了蝙蝠的血样和器官，并把尸体放进了封口塑胶袋子中。他将解剖之后的另外一只蝙蝠的尸体放进了同一个袋子里。我问他这些东西放到哪儿？他指着一个盛放生物危险品的箱子，而这个箱子就是为了盛放可疑物品而设计的。

他接着说："如果这些蝙蝠是用来食用的，就放在那里。"他指的是放进墙边的一个普通的垃圾箱。他的话是针对那次在餐桌上我们讨论过的有关食用动物底线的问题的：可以食用的动物还是神圣的动物，安全的动物还是感染的动物，有危险的动物下水还是垃圾。对于这些问题的区分标准，他的观点是，在中国南方，区分的标准非常随意。

39

几天后，我们到了距桂林南部约80英里的另外一个城市，荔浦市，去参观一家阿莱克塞非常感兴趣的竹鼠养殖场。我们乘坐了一趟比较豪华的巴士，车上有安全带还为乘客提供瓶装水，经过2个小时的路程来到了此地。在荔浦汽车站等待当地联系人到来的空隙，我注意到一块安全警示牌。警示牌上的字是用繁体中文写成，但是我从上面的图片中判断出了荔浦到桂林的巴士上不允许携带的东西：不许携带烟花爆竹、不许携带汽油、酒精、小刀和蛇。我们一样违禁品也没有带。

魏尚正终于开着一辆白色的面包车出现了。他个子不高，非常结实，非常爱笑，特别是在自己说完话后更是如此，他笑不是因为他觉得自己的言谈幽默而是因为感受到生活的美好。这是朱广建把他的话翻译给我听，以及他的快乐心情给我留下的第一印象。我们上了他的面包车，驱车6英里来到荔浦东北部的一个村庄。魏先生将车拐上一条小路，穿过一道门，门上方的汉字写着：田间小屋，竹鼠养殖场。进门后是一个院子，三面都是灰色的房子。房子的两边是低矮的牲口圈。圈里养着银灰色的动物，小眼睛、圆脑袋有点像大型的豚鼠：中华竹鼠。魏先生带着我们绕着牲口圈转了一圈。

牲口圈很干净，用水冲洗过，每个牲口圈里都有一个水槽，给4只竹鼠提供饮水。中华竹鼠是中国南方特有的品种，而有些笼子中被嚼过的竹子也说明这种动物的饮食习惯和名字之间的联系。这种动物的前牙有点像河狸，非常适合啃咬竹子；性情却更像猫。魏先生抓住一只竹鼠

脖子后面的毛，将其拿起，翻过来，轻轻地戳它大大的阴囊（scrotum）。对河狸可不能这样，竹鼠却任凭人戳也不会扭动身体。沿着牲口圈，我们看到了成年竹鼠、小竹鼠和一只母竹鼠，它正在照顾两只老鼠大小的小竹鼠。魏先生解释说，这种竹鼠非常容易饲养。他养的主要是母竹鼠，还有几只良种的公竹鼠。上个月，它卖掉了200只竹鼠，现在他正在扩大经营规模，准备再建些新牲口圈。他兴奋地告诉我们，他现在是中国南方最大的竹鼠养殖户！中国南方，是啊，也许比这个范围还要大！扩大规模后，可以养殖5 000只竹鼠，那他就应该是中国最大的竹鼠养殖户了吧！看起来，他不像是在吹嘘而是为养殖事业蒸蒸日上而欣喜不已。生意不错，生活也不错。哈哈哈！——想到生活的美好，他又不禁笑了起来。他还告诉我们，他也是个名人了！他曾经上过中国的电视！我们可以在谷歌上搜索他的名字！ 2001年他在工厂下岗后，决心干点别人没有干过的事，于是就开始养殖竹鼠。

魏先生非常富于冒险和创新精神，现在他还养了两对箭猪，体型更大，更具攻击性，此时正在房间另一头大一点的牲口圈里闷闷不乐。他打算多种经营。他正在尝试养殖箭猪，小箭猪和成年箭猪都将被作为食物进行销售。当然这种特别的食物需要针对特别的场合，是为那些富裕、金贵的美食客准备的。魏先生说，一对箭猪就可以卖到1 000美元。这次他没有提起箭猪用手戳它的阴囊。

我注意到几个皮下注射用的注射器已经放在了牲口圈的旁边。我问他是不是非常关心竹鼠的健康状况？魏先生说，是的，非常关心，特别关心它们不要感染上病毒。病毒用肉眼看不见，但是非常危险。如果竹鼠生病了，养殖场也就办不下去了。他给我们看了如何给生病的竹鼠的腿内侧注射药物。他没有说注射的是什么药物，很可能是抗生素（对抗病毒并没有效果），而不是竹鼠养殖场可以买到的最新研发的SARS疫苗。至少，魏先生的竹鼠在出售的时候可能不会感染通常由病毒引起的疾病。至于它们后来和其他动物堆在一起，互相传染疾病，或者在仓库或水市被蝙蝠或者果子狸或者貉的粪便污染，而得了什么病那就另当别论了。

参观之后，魏先生坚持留我们吃饭。他已经让家人准备了一桌丰盛的菜肴。我们坐在小板凳上，围坐在一个小桌旁，中间有一个电磁炉，魏先生的母亲将一个火锅放在电磁炉上。她把切好的猪肉、鸭肉、像土豆一样的菌类、金针菇、豆芽、小白菜和一种与牵牛花有关的植物放入

滚烫的清汤中。她在锅里搅拌着，向里面加了一些盐。这些东西很快就煮熟了，漂了起来，成了非常可口的食物，我们用筷子将其捞起，放进碗里。在一个盘子里，放着烤好的竹鼠肉。

竹鼠肉柔软、细腻还有点甜味，有很多小的关节和肋骨。我知道应该用手拿着吃竹鼠的蹄膀，将骨头吸干净，放在自己碗边，或者扔到地上（魏先生的父亲就喜欢这么做，他没有穿衬衫，坐在我的左边），这样睡在桌子下面的瘦猫就可以将这些骨头一扫而光了。火锅的温度非常高，魏先生是个非常好客的主人，拿出好几瓶冰镇好的桂林最好的啤酒——漓泉啤酒给我们喝。喝了几杯啤酒后，我们吃饭的兴致高涨起来，开始吃起盘里的烤竹鼠肉。

我开始理解阿莱克塞的观点了：如果你是食肉动物，那么就得吃肉，区别究竟吃什么肉有什么意义呢？我想既然要吃竹鼠肉就在这儿吃，在竹鼠养殖场吃——别等到这种动物被装船，和其他动物挤在一起生病后再吃。可千万不要等野味感染了病毒后再吃。

40

除了2004年初发生的再次袭击后，SARS还没有再出现过，确切地说是到目前还没有再发生过。人们还在研究2003年的那次暴发中的种种事件，很多细节还并不清楚，很多问题还没有找到答案。蝙蝠是疑似SARS冠状病毒的唯一贮存宿主吗？如果是，是哪种蝙蝠？菲菊头蝠身上发现的冠状病毒是在人类身上发现的SARS-CoV的祖先吗？如果是，最初的传染又是如何发生的？只是一起单一的传播——从蝙蝠传染给果子狸——还是有几个这样的传播事件同时发生？从果子狸传染给人类——这样的事件发生了几次，有几次独立的传染事件？是关在同一只笼子里感染的果子狸，在市场上一只一只出售后将这种疾病传播到各个地方的吗？京华国际酒店9层究竟发生了什么？刘教授在楼道中呕吐了，还是只打了个喷嚏，只咳嗽了一下——或者就是呼出了一口气？这种疾病在传染8　098个病人的过程中经历了怎样的进化？中国南方独特的饮食文化究竟起到了什么作用、将这种危险的病原体传播到香港进而传播到全球各个地方？魏先生的竹鼠离开田间小屋竹鼠养殖场将被卖到哪里？在被运到桂林、广州和深圳的餐馆之前，它们和其他动物在一起的时候，会有什么样的遭遇，会装在哪些箱子里，会被什么样四处飞溅的粪便污

染？为什么感染这种病毒后，有些人会成为超级传播者，而有些人却不会？SARS这种疾病的$R0$的值是多少？这种病毒何时才会再次出现？阿莱克塞·穆拉是试图回答这些问题的研究者中的一员。

从2003年春天开始已经有太多的科学论文论述了SARS这种疾病了。很多论文都非常专业，讨论的是其分子进化的细节、宿主关系或者流行病原理。但是也有一些文章的视角广阔，提出了这样的问题："是什么使这种病毒如此与众不同？"，"从SARS暴发对我们有什么启示？"。第二类的文章中有一种看法："人类侥幸逃脱了疾病的惩罚"。SARS的情况可能会糟糕很多。2003年的SARS只是局部暴发，并没有在全球范围内流行；8 000个病例的数字对这样一次突然地暴发的疾病来讲也不算大；死亡的人数只有774人，而不是700万。还有几个因素也起到了限制疾病传播范围和影响的作用，而人类的运气算是其中之一。另外一个因素就是实验室诊断的快速高效——找到病毒并确定为何种病毒——做出这种实验室诊断的科学家有马立克·佩雷斯、关熠、他们香港的同事，以及来自美国、中国和欧洲的同事和竞争者。另外一个因素就是快速隔离感染病例，追踪接触史，中国南方、香港、新加坡、河内和多伦多采取的检疫措施（经历过早期的困惑和否定）以及院方采取的有效的传染控制措施，如陈笃生医院的布兰达·安医生所采取的措施。如果这种疾病袭击的是其他的大城市——管理不是那么严格，都是穷人，没有一流的医疗机构——那么这种病很可能会失去控制，对人类造成更大的灾难。

还有一个因素，可能是最重要的因素就是SARS-CoV影响人体的特别的方式。得了这种疾病，患者受到高度传染之前就表现出症状，而不是在高度传染之后才表现出症状。头痛、发烧、发冷——甚至是咳嗽这些症状都发生在病毒传播给其他人之前。2003年SARS暴发时，有些超级传播者的情况也是如此。症状在前，传染在后这样的顺序使得SARS病人在达到传染高峰值之前就能够被确诊、收治入院并被隔离。这种情况的负面影响就是医护人员成了被传染的重点人群，好的方面就是感染后的病人如果没有明显不适的感觉就不会在乘车或者坐地铁上班的时候将这种疾病传播给其他人。这是SARS传播中一个至关重要的因素，也是幸运的因素，也救了很多人的命。对于流感和很多其他的疾病来讲，出现症状和传染的顺序正好相反，传染通常要比症状提前几天表现出来。一个几乎颠扑不破的规律：危险在先，警告在后。这个规律也就解释为什么1918到1919年的流感在世界范围内造成了如此大规模的死亡：病人在没有明显症状之前其传染性就已经非常高了。病毒在发出警示之前就

已经在人群中传播开来了。现在，世界上所有东西的传播的速度都更快了，病毒也是如此。如果SARS的暴发也是遵循这样的规律的话，2003年的暴发就不会成为好运和有效应对疾病暴发的经典案例了。情况会非常糟糕。

这种糟糕的情况并没有发生，但糟糕的情况也许不是由这种病毒引起的，而是由其他原因引起的。但下一次大型病毒暴发到来的时候，我们可以想见，它的规律可能和流感类似，在出现明显的症状之前有非常强的传染性。这种规律可以让病毒像死亡天使一样在城市和机场之间传播。

在竹鼠养殖场吃过饭的两天后，我早早起床，向待在桂林的阿莱克塞·穆拉告别，搭乘飞机回到了广州。我在机场待了几个小时，买了一个火腿三明治和两杯拿铁咖啡，花的钱比我在桂林的咖啡馆和面馆一周的花费还要高。接着我登上飞机。我旁边是两名年轻的日本游客，一对情侣，可能刚刚度完蜜月回来，刚刚感受过广州和中国南方的其他城市里的旅馆、公园、购物中心、市场和拥挤的街道。他们坐到座位上，没有引起任何人的注意，经过短途飞行到达香港。也许他们因为自己的冒险之旅而感到后怕不已，想到要回到自己的国家心情非常放松；也许他们又想起了关于SARS的新闻报道。我们上前问他们什么问题。如果不是因为他们都戴着医用口罩，我可能根本都不会注意到他们。

是的，我想，如果情况真的这么简单就好了。

---

[12]据世界卫生组织2003年8月15日公布的统计数字，截至8月7日，全球累计非典病例共8422例，涉及32个国家和地区。全球因非典死亡人数919人。——编者注

第五章
Q热、鹦鹉热和莱姆病

41

虽然最近几十年人畜共患病出现的步伐在加快，新的人畜共患病的出现并不是我们这个时代才有的现象。有3件事情可以证明这个观点。

Q热病（Q fever）。亨德拉病毒出现60年前，也就是维克·瑞尔的马匹在布里斯班郊区出现死亡的60年前，一种与众不同的病原体在几乎是同一个地点第一次出现并传播开来。这种病原体不是病毒，虽然从某种程度上说，它非常像病毒。这种病原体是一种细菌，但又和绝大多数细菌有所不同。（普通的细菌和病毒有几个明显的区别：细菌是一种细胞构成的有机体，而不是亚细胞粒子；比病毒要大很多；通过裂变进行繁殖，而不是通过侵入其他细胞利用这个细胞的基因繁殖机制进行自我繁殖；通常可以被抗生素杀死。）这种新型细菌导致的疾病有点像流感或者伤寒。最早的病例出现在1933年，患者是在布里斯班的屠宰场工作的工人，他们的工作就是屠宰牛和羊。他们的症状被最初接诊的医生称之为“屠宰场热”，后来又被人称为Q热病，这个名字虽然有些晦涩，后来却流行起来。现在，先不要关心Q热病这个名字的来历。Q热病最引人关注的地方就是，虽然抗生素的使用已经非常普遍，但是由于这种细菌不同寻常的生物构成，仍然可以造成严重的影响。

鹦鹉热：20世纪30年代和Q热病同时出现的另外一种人畜共患病成为报纸的头条新闻。这种疾病也和澳大利亚有着千丝万缕的联系，但是其影响却波及全球。这种病最早传播到美国可能是通过从南美洲运到美国的一船生病的鹦鹉而引起的。那时正好是1929年底，这是圣诞节期间要送鹦鹉作为礼物的时候。其中一名收到鹦鹉礼物的女士叫莉莲·马丁（Lillian Martin），住在马里兰州阿纳波利斯市，她的丈夫从巴尔的摩的一家宠物商店里给她买了一只鹦鹉作为圣诞礼物。这只鸟在圣诞节当天倒毙而亡，一个不祥的征兆。大约5天之后马丁夫人也开始出现不适的症状。她所感染的这种疾病的学名叫鹦鹉热，可以通过鸟类传播（特

别是在鹦形目的动物中传播，也就是鹦鹉及其同类）给人类，导致人类发烧、身体疼痛、发冷、感染肺炎，甚至死亡。20世纪30年代初期，人们因为接触到了这些进口的生病的鸟类而发病，“鹦鹉热”引起了美国人的重视，特别是受到生活在马里兰州的人们的关注。“鹦鹉热在安纳波利斯感染三人”是当时非常典型的报纸标题，后来这则消息于1月8日被《华盛顿邮报》转载，报道了莉莲·马丁和她的两位亲戚被该病感染的事件。3天后，也是在《华盛顿邮报》上还刊登了这样一则消息：巴尔的摩有一名妇女死于鹦鹉热。在接下来的几个月里，鹦鹉热几乎成为了美国人关注的焦点，引起了人们的反应甚至是过度反应，一位评论员评价说这个事件成为“公众歇斯底里症”的一个例子，称其可以与鞭刑和中世纪的圣约翰之火相提并论了。

接下来出现的是莱姆病（Lyme disease），这个事件可以看成是不可思议的新型细菌致病现象的最近版本。20世纪70年代中期，住在康涅狄格州莱姆市长岛海湾（Long Island Sound）附近的两位母亲注意到不仅是她们的孩子，周围的很多孩子都被诊断患上了幼年型类风湿关节炎（juvenile rheumatoid arthritis，JRA）。而这种疾病如此集中暴发的概率绝非疾病偶然暴发这样的理由可以解释。康涅狄格州卫生厅和耶鲁大学医学院也开始关注这一情况，研究人员注意到这种关节炎和一种皮疹总是同时发生。这种皮疹中间有一个红圈，从一点向外扩散开去，有时被虱子叮咬后也会出现这样的皮疹。真壁虱属（Ixodes）的虱子，也被人误称为“鹿蜱”，在康涅狄格州东部的森林和附近的地方非常多。1980年初，一位叫威利·伯格多费（Willy Burgdorfer）的微生物学家在一些真壁虱属的虱子的肠子里发现了一种新型细菌，怀疑其为致病原。这种细菌是一种长长的螺旋体，和包柔氏螺旋体（Borrelia）非常像。进一步的研究证实了其在关节炎症状中的作用，这种细菌被命名为伯氏疏螺旋体（Borrelia Burgdorferi）以纪念其发现者。莱姆病现在是北美洲通过虱子传播的最普通疾病，也是增长最快的传染疾病之一，特别在新英格兰，大西洋中部各州和威斯康星州更为普遍。这种疾病之所以能给人类带来这么大的麻烦，原因在于伯氏疏螺旋体的生命史非常复杂，涉及的范围要远远超过虱子和人。

莱姆病、鹦鹉热和Q热病：这三种疾病在细节上有非常大的区别，但是有2个共同的特点。这3种疾病都是人畜共患病，都是由细菌引起的。这3种疾病也提醒我们不是每一种顽固的疾病都是由病毒引起的。

鹦鹉热最早是在1880年发现的。当时一位叫瑞特（Ritter）的瑞士医生描述了一个家庭中暴发的疾病，有点像伤寒，这场疾病中有7人染病，3人死亡。由于这种疾病有点像肺炎，也就是可以通过空气传播，瑞特医生将其称为“肺炎伤寒”（pneumotyphus），但是他也是在摸索之中。虽然不能够确定致病的原因，他锁定了这种疾病的发生地点：书房里。书房里面有12只装在笼子里的鸟，有金丝雀和鹦鹉。这点很值得关注。

更大规模的一次疾病暴发发生在1892年的巴黎。2名动物经销商收到了从布宜诺斯艾利斯运来的500只鹦鹉，两个经销商感染了疾病，几个顾客也感染了疾病，他们的亲戚、朋友和一位照顾他们的医生也感染了疾病。16人死亡。不久，这种疾病还出现在德国、纽约和宾夕法尼亚州威克斯–巴列（Wilkes-Barre）市的一家百货商店里（出售鸟类）。1898年，这种病影响了每年一次的柏林金丝雀展（Berlin Union of Canary Fanciers），同时表明鹦鹉并不是唯一能够携带这种“鹦鹉热”微生物的鸟类。（金丝雀属于雀形目，不属于鹦形目。）据柏林一家报纸的报道，6个金丝雀展商生病，“3人痛苦地死去”。

接下来，由鹦鹉传播的这种疾病或者至少在其引起的关注方面，出现了短暂的停歇。第一次世界大战，以及接踵而至的流感大暴发使人们对让人悲伤和恐惧的疾病和死亡充满了厌烦。20世纪20年代，人们过得非常快乐，无忧无虑，直到这段太平盛世的结束。据对该疾病的一项历史调查称，“1929年成为人们再次关注人类鹦鹉热病原学的转折点”。病原学，这才是问题的关键。疾病可以暴发之后再消退。1929年的不同之处在于，除了纽约股市崩盘和人们的士气普遍低落之外，发生了很多例鹦鹉热，这使得研究这种疾病的起源显得不仅必要而且非常紧要。

安纳波利斯的莉莲·马丁就是在这股潮流当中首当其冲的人，虽然她康复了，但是别人就没有她那么幸运了。《华盛顿邮报》继续追踪事态的发展，报道了发生在马里兰州、俄亥俄州、宾夕法尼亚州、纽约和德国汉堡的鹦鹉热致死的事件。1月13日，卫生局局长给9个州的卫生官员发电报，请求其协助追踪事态发展。两周后，明尼苏达州、佛罗里达州和加利福尼亚州也相继报告了类似的病例，胡佛总统宣布对进口鸟类实行禁运。巴尔的摩卫生部门细菌局的局长曾经对感染的鸟类进行尸检，

也染病死亡。美国公共健康局，卫生实验室的一位实验室技工也染病去世。这位技工曾经协助一位研究人员查尔斯·阿姆斯特朗（Charles Armstrong）在实验室的地下室里进行鸟类传染鸟类的实验。他们的工作环境并不理想：两间狭小的地下室里到处都是装在垃圾桶里的鹦鹉，精神不振、头上缠着金属网线，羽毛和鸟粪到处都是，窗帘浸泡在消毒剂中以免灰尘乱飞。这里不是BSL-4实验室。查尔斯·阿姆斯特朗也生病了但没有死亡。卫生实验室还有9名工作人员也感染了此病，他们甚至都没有进过关着鸟的地下室。实验室的主任意识到这座建筑已经被鹦鹉热的致病原所污染，下令关闭了这个实验室。接着，他亲自进入地下室，用氯仿毒杀了这个实验中会用到的鹦鹉、豚鼠、鸽子、猴子和老鼠，并将这些动物的尸体扔进了焚化炉。这位直率、亲力亲为的主任被某媒体描述为“高个、长着和林肯总统一样的脸”，他就是乔治·W·麦考伊（George W. McCoy）博士。麦考伊博士没有因此而染病的原因恐怕只能归功于其神奇的免疫系统和幸运了。

1930年鹦鹉热的发病势头有所收敛，也许是因为这个原因，对鹦鹉热的恐慌心理也在慢慢减退。3月19日，海军代理部长颁布了一个命令，所有水兵必须处理掉船上的鹦鹉、乔治·麦考伊重新开放了卫生实验室，查尔斯·阿姆斯特朗也恢复了健康，回到实验室继续寻找这种疾病的致病原因。

43

一个月内，致病的真凶找到了，是一种具有一些不同寻常特点的小细菌，看起来和导致伤寒的细菌普氏立克次体（Rickettsia prowazekii）非常类似，因此被命名为鹦鹉热立克次体（Rickettsia psittaci）。这种细菌是从哪里来的？有人认为阿根廷是1930年疾病暴发时病鸟的来源，胡佛总统的禁运令也是基于这一判断。但是那时还在加利福尼亚州的几家鸟类饲养场也发现了潜在的鹦鹉热细菌，这些饲养场主要饲养用作家庭宠物的长尾小鹦鹉，这就是说美国的饲养者也成为这种传染病当地宿主的培养者，并通过州与州之间的贸易将这种疾病在美国本土传播开来。因此，有人提议将所有感染的鸟类灭杀，通过从澳大利亚进口健康的鸟类来重建鸟类贸易。这个提议从两方面看非常有道理。第一，美国人称为“长尾小鹦鹉”的鸟类实际上是澳大利亚当地的一

种鸟类，分布得非常广泛，在野外的数量非常大，澳大利亚当地人称之为虎皮鹦鹉。第二，澳大利亚（尽管鹦鹉种类众多）没有发现鹦鹉热。从澳大利亚进口野生鸟类也许可以使美国的鸟类贸易摆脱鹦鹉热的困扰。这就是当时人们的想法。

尽管当时美国还在执行鸟类禁运的政策，两名美国科学家得到批准进口了200只澳大利亚长尾小鹦鹉，当时这批鹦鹉被抓住后饲养在阿德莱德附近。这两位科学家想做一项实验。他们假定这些进口鹦鹉的免疫系统没有受到这种细菌的攻击，计划用美国的鹦鹉热细菌感染进口的鸟类。但是，其中一只进口的鹦鹉在到达美国后不久就死掉了，科学家们将其解剖后发现了鹦鹉热立克次体。他们还注意到这些进口的鸟类有些虽然看起来非常健康，但是和加利福尼亚州鸟类饲养场的鸟类一样，携带着鹦鹉热细菌但并没有发作。这一发现使得人们产生了新的忧虑，美国其他的鸟类饲养场、动物园和宠物店里还可能潜伏着什么细菌呢？这也表明澳大利亚并不像看起来那样没有受到这种细菌的感染。

弗兰克·麦克法伦·伯内特（Frank Macfarlane Burnet），澳大利亚科学界的一位伟大的人物此时参与到这个事件中来。伯内特很难让人看懂、聪明而且有点古怪，在传染疾病研究领域是个标志性的人物。后来，他被加封为骑士，获得了诺贝尔奖和其他一些殊荣，但远在此之前，他已经成为人畜共患病领域的专家。伯内特出生于1899年，在家中7个孩子当中排行第二，他是个孤僻但非常有见解的男孩，读过H·G　·韦尔斯（H. G. Wells）（英国著名小说家，尤以科幻小说创作闻名于世）的科幻小说，反对父亲低俗的道德观，喜欢收集甲壳虫，不喜欢参加社交活动，瞧不起自己的同学，在百科全书中读过对查尔斯·达尔文的介绍（后来成为其心目中的英雄之一），强迫自己成为了一名出色的板球运动员（尽管并没有体育方面的天赋），并在大学期间成为一名不可知论者。由于并不适合在教会中担任神职，对法律也不热衷，他选择了学医。在墨尔本他接受了成为医生的培训，但是他意识到自己缺少对病人的同情心，就转去伦敦攻读病毒学的博士学位。谢绝了伦敦大学为他提供的教学机会，他回到澳大利亚继续他的研究工作。他是一位民族主义者，一个坚定的澳大利亚人。晚年，尽管身上背负着重重荣誉和盛名，伯内特就很多问题发表了并不成熟的见解，依旧保持着对公众的影响力。这些问题包括安乐死、杀死残疾的婴儿、土著人对土地的权利、人口控制、烟草广告、法国在太平洋地区进行核试验、治疗癌症的徒劳之举、分子生物学（和他的专业微生物学有着非常明显的区别）的优点

（在他看来，优点不多）。1960年，伯内特因为阐明了获得性免疫反应的机制而获得了诺贝尔奖。他在理解人畜共患病方面的工作比这开始得早得多。1934年，在墨尔本沃尔特–伊丽莎霍尔医学研究所（Walter and Eliza Hall Institute）时，这位年轻的微生物学家就已经对鹦鹉热产生了浓厚的兴趣。

伯内特没有沿袭美国人的研究，他也从阿德莱德订购了一箱鹦鹉和美冠鹦鹉。他发现这些鹦鹉当中有1/3都感染了疾病。他又从墨尔本订购了12只，其中至少有9只是病毒的携带者。从墨尔本订购的另外24只鹦鹉中，病毒检测呈阳性的数字更大。这样的结果也让澳大利亚是并不存在鹦鹉热的伊甸园这样的神话就此破灭了。

但是如果澳大利亚的野生鸟类体内携带着鹦鹉热毒，为什么这个国家那么多喜欢虎皮鹦鹉和会说话的美冠鹦鹉的人，看起来却丝毫没有被这种疾病所传染呢？伯内特猜想，可能原因不是由于免疫系统的某种神奇之处，而是由于人们的忽视和诊断不准确所致。即使是鹦鹉热的患者就在澳大利亚的医生的面前，他们也无法诊断出这种疾病。为了检验自己的这个设想，伯内特开始追踪看起来像是鹦鹉热但被医生诊断为流感或者伤寒的病例。他和另外一名调查人员发现17名出现发烧、咳嗽、头痛、肺炎等症状的病人都曾经接触过宠物鸟类——或者是在笼子中饲养的虎皮鹦鹉或者是最近在野外捕捉到的鹦鹉或者美冠鹦鹉。他观察到的最有意思的一组病人，共有12人，都是被同一批黄冠鹦鹉感染。

这些黄冠鹦鹉共有49只。一个捕鸟人将其卖给了墨尔本的一个工人，他也通过鸟类交易获得一点额外的收入。伯内特将这个人称为X先生，出于医学上的考虑没有提到他的姓名。X先生将买来的鸟放在后院一个狭小、黑暗的小棚子里。他将这些鸟关进他的“鸟舍”之后，出现疾病的第一个信号就是死了八九只鸟。但是，在此之前X先生已经抓紧时间将其中的7只鸟卖给了邻居，并派了12岁的儿子到当地的市场卖掉了其中的20只鸟。X先生的儿子、女儿、妻子和丈母娘都相继发病。从X先生那儿买过美冠鹦鹉的5名邻居和从他儿子手里买过美冠鹦鹉的人中也有3人相继发病。其中有些人病得非常严重，但是没有人死亡。这次事件中，X先生自己没有生病——可能是因为这个世界上根本就没有正义可言吧，当然很可能是因为在以前的鸟类交易中他接触过鹦鹉热立克次体，已经获得了某种免疫力。

作为一名生物学家和医生，麦克法伦·伯内特不仅对人类也对鸟类和

细菌感兴趣。他知道黄冠鹦鹉在树洞中筑巢，每次产2到3个鸟蛋，而捕鸟人通常在黄冠鹦鹉还没学会飞之前去树洞中捕鸟。他怀疑几乎所有的幼鸟在孵化，没有离开鸟窝（或者被人捉走之前）的时候就已经感染了鹦鹉热毒。他和合著者写道："如果黄冠鹦鹉在捕捉之后被妥善饲养，就可以保持健康不会给人类带来危险。"同样，野生的鸟类中感染的程度也可能非常高，但是不会对鸟类的健康和生命造成太大的影响。"如果鸟类被关在一个狭小的空间里，缺少食物和日晒时，潜在的这种感染就会被激发起来。"细菌大量复制并且"积累到极大的量"。它随着鸟儿掉落的羽毛、干瘪的粪便和灰尘一起飘到笼子外面。细菌就像摩西的瘟疫随着空气传播到各个地方。人们呼入这样的空气后就会生病。伯内特知道那时澳大利亚政府可能不会禁止出售美冠鹦鹉，也不会坚持要求鸟儿要饲养在良好的环境当中。他粗暴地说，但这样做是非常必要的。然后就转向了对其他疾病的研究。

44

另外一种疾病是Q热病。还记得20世纪30年代初布里斯班屠宰场的那些工人吗，他们患上了很像风寒的疾病，莫名其妙地会有身体疼痛和发烧的症状？研究这些病人的工作落在了一个名叫爱德华·H·德雷克（Edward H. Derrick）的人的身上，他是昆士兰州卫生厅微生物实验室刚刚上任的主任。将患者血液注射到豚鼠身上使其感染这种疾病，然后再通过豚鼠感染豚鼠，德雷克获得了一个"与众不同的临床物质"，一种新的病原体，与任何标准的实验室伤寒实验、波状热实验和其他类似疾病实验中观察到的病原体都不相同。但是他无法通过显微镜观察到这种新的物质，也没有办法通过培养皿培养这种物质，这让他怀疑这种物质可能是病毒，于是他向麦克法伦·伯内特寻求帮助。

1936年10月，德雷克给伯内特寄去了一份豚鼠肝脏的样本，通过实验室方法感染了在屠宰场工人身上肆虐的那种病毒。伯内特和一名实验室助手继续感染更多的豚鼠和老鼠。像德雷克一样，伯内特和助手希望从这些感染的动物身上找到细菌的病原体却一无所获。他们怀疑这是一种"可过滤病毒"也就是这种病原体小到可以通过用来筛查病毒的精密的过滤器。他们从感染的老鼠身上提取了薄薄的一片还带有热度的脾，着色之后放在显微镜下观察。30年后，伯内特回忆说："很多重大的发现

是在几周或者几个月之内在已有发现的基础上发生的。将Q热病认定为立克次氏体病却是个例外，这个重大发现在1分钟之内就实现了。”他在显微镜下观察到的是脾细胞中微小的杆状的“包涵体”。为了更好地观察，他又切下一小块脾脏，重新着色后进行观察。这块脾脏中有大量的杆状物，有些在脾脏细胞内，有些游离在细胞之外。“从那时起，我对导致Q热病的病原体的性质可以说没有丝毫的疑问了。”他总结说这是一种新的立克次体，和导致鹦鹉热的病原体非常相像。

在后来的回忆中，伯内特讲述了这个疾病得名的过程，带有他典型的直率的特点：

为这种疾病命名时出现了问题。当地的官员反对“屠宰场热”这个名字，这个名字是这种疾病刚刚出现时医生们使用的名字。在我的一份年度报告中，我提到使用“昆士兰立克次氏体发热”这个名字。我觉得这个名字非常合适，但是对于关心昆士兰州名声的人来讲，这个名字并不理想。德雷克有点绝望了，“X病”这个名字已经用来命名澳洲墨莱溪谷脑炎了，（原文如此，意思是说已经用在），“Q热病”也应运而生（Q是指疑问的意思）。但是，很长时间以来，人们将Q认为是指昆士兰州。直到这种疾病传播到世界的各个地方，“Q热病”这个疾病的名字才真正站稳脚跟。

德雷克建议将这种疾病命名为伯纳特立克次体（Rickettsia burnetii）以纪念伯内特在发现和确认这种病毒中的作用。由于分类学标准的修改，这种病毒的名字立克次体被修改了为贝纳特氏立克次体，纪念伯内特的那部分保留了下来。

与此同时，9 000英里以外，同样的病原体正被研究者使用另外一种方法进行仔细观察。位于蒙大拿州汉弥尔顿市落基山实验室有两名细菌学家在一个叫九英里（Nine Mile）的地方从一种虱子身上也发现了这种病毒。九英里是坐落于米苏拉（Missoula）山脉西北部的一个民间自然资源保护者的营地（Civilian Conservation Corps camp）。这两位研究人员并不是在寻找屠宰场热的致病原。高登·戴维斯（Gordon Davis）是第一个寻找这种病毒的人，将虱子带到实验室进行观察以检验其他两种疾病，即落基山斑疹热（Rocky Mountain spotted fever）和野兔病（tularemia）的生态学情况。将虱子放在豚鼠的身上，他观察到一只豚鼠开始发病，他也无法判断究竟得的是什么病。相当长的一段时间里，人们将这种病毒简单地称为“九英里病原体”（the Nine Mile agent）。

赫勒尔德·考克斯（Herald Cox）一年之后加入到实验室的研究工作，帮助戴维斯分离并确认了可能是发疹伤寒病原体的这种病毒。还有一个人加入到这项工作中来，他是一名传染疾病专家，曾经在联邦卫生研究所（National Institutes of Health）担任所长，非常强势。他对考克斯、戴维斯和落基山实验室的其他同事也同样负有监管的责任。他就是罗拉·戴尔（Rolla Dyer）博士。戴尔博士好像有点顽固，但还不至于顽固到不可救药。由于非常质疑考克斯的发现，即九英里病原体是发疹伤寒病原体的说法，他冲到蒙大拿考克斯的实验室里。考克斯给他看了显微镜载片上的证据，戴尔从此改变了自己的看法，他不仅承认了这个发现，还待在汉密尔顿的实验室里协助考克斯完成了工作，并且亲手抓住了Q热病病毒。回到华盛顿特10天后，他感到“眼球有刺痛感”，并伴有发冷、发热和夜间出汗等症状，这样的症状持续了一周。哈哈，也许人畜共患病还真有正义可言啊。但是也许这种正义并不存在，他只是高度感染了Q热病，因为那时麦克法伦·伯内特也得了这种病。但是他和罗拉·戴尔后来都康复了。

对赫勒尔德·考克斯来说，他的发现得到了进一步的证实。1948年，这种病原体被证实和其他发疹伤寒病原体都不相同，应该属于一个单独的种类，因此被重新命名为伯氏考克斯体（Coxiella burnetii），用以纪念考克斯和麦克法伦·伯内特。这个名字一直沿用至今。

伯内特在1967年出版的回忆录中写道：“没有哪种疾病引起的故事能比Q热病更加古怪了。”他说，第一，这种疾病可以说创造了实验室传染方面的记录，这种疾病传染了他自己、戴尔和霍尔研究所工作的两名秘书。（他可能忽视了鹦鹉热所引起的实验室感染。）第二，他强调了第一次世界大战期间被称为“巴尔干流感”（Balkan grippe）的高发率，特别是这种疾病在驻希腊的德国军队和驻意大利的新西兰军队中的高发率。还有很多美国士兵“曾经在登船之前在意大利南部城市巴里集结了一晚或者两晚”，当这艘船载着士兵们回到家乡的时候，一多半的士兵都生病了。“后来，这些生病的现象都被确诊为Q热病。”一战结束之后，研究表明“伯氏考克斯体这种寄生虫有着不同寻常的传染性”，这种寄生虫可以传染加利福尼亚的奶牛，希腊的绵羊，北非的负鼠和昆士兰的袋狸。这种疾病通过空气中的微小颗粒从一种动物传播给另一种动物。通过胎盘或者感染的雌性动物的干奶传播，呼入动物体内后，通过肺部激活或者通过虱子的叮咬直接进入血液。正如他说得那样，这种疾病的传染性非同寻常。可以说作为一种事后的总结，伯内特强调说最近又在袋

鼠身上发现了伯氏考克斯体。

“和这种疾病有关但是更离奇的事件发生在艺术类学生的英语课上。”他热情地复述说，“大约1950年左右，从意大利订购了一些经典雕像的模子。运送模子的柳条筐中铺满了稻草和模子一起运到，班里的每个学生都上前帮助卸货。绝大多数学生都感染了Q热病，但是谁也不知道这些稻草是如何被污染的。”伯内特写道：“这些事件都只是Q热病在全球范围内广泛传播的开始。”他的话没错。虽然现在人们知道伯氏考克斯体是一种细菌，而不是介于细菌和病毒之间的特殊形式，但是其对人类健康的影响并没有因为20世纪40年代抗生素的发展和大规模生产而消失。最近的2007年，Q热病给一个现代的欧洲国家造成了严重的麻烦，这个国家远离昆士兰州和蒙大拿，这个国家是荷兰。

45

在距乌得勒支市东南50英里，荷兰边境省份北布拉班特的平原和纵横交错的公路中，有一个偏远的名叫赫潘的小山村。这个村庄非常小，房屋由红砖建成：郊区的农舍用红砖建成，城镇中的房屋用红砖建成，还有鹅卵石铺成的小路和一个用旧红砖建成的古朴的教堂。农舍掩映在修剪得整整齐齐的花园后面，田地里种植着牧草和谷物为饲养在低矮、大型的红砖牲口棚中的牲畜提供饲料。虽然看起来像乡村，现在的赫潘实际上是从事建筑的工人和承包商们在近郊的住宅区。几匹从事农业劳动的马悠闲地站在牧场上，旁边还有几只牛、羊和猪。农业经济的因素在当地经济中仍然存在，但主要集中在产奶的山羊养殖方面。这些羊也成为2007年出现问题的源头。

在1月到4月的产仔季节，母羊会产下幼仔。尽管绝大部分的小羊可以顺利出生，但在这个省有些牧场，也包括赫潘市至少一个牧场，很多母羊会在怀孕的最后一个月流产。即使是足月的小羊也会有些虚弱，体型较小，比一般情况的死亡率要高。很明显，有什么东西困扰着羊群，可能是某种新型感染疾病，兽医们也注意到了这种情况，希望通过使用抗生素阻止流产。但是没有什么效果。公众很少或者根本没有关注到这种情况。

又一个温暖的春天来了，这个春天比正常的年份要暖和得多也更加

干燥。据一位居民回忆，“4月份一滴雨都没有”。在夏天来临之前，村庄周围的土地都非常干燥。微风阵阵。5月初，人们开始发病。

当地一位叫罗·白赛林科（Roeb　Besselink）的医生，在赫潘市有一间办公室，他注意到几个病人有类似流感的症状：高烧，严重的头痛、肌肉痛、气短和咳嗽。是细菌引起的肺炎吗？白林斯基后来说：“我们开始给这些病人进行治疗，但是使用抗生素之后没有产生像我们所期待的那种反应。”他和一名同事聊起此事。“这件事过去一周后，我们认为‘肯定有什么奇怪的情况发生了’。因为我有三四个病人有同样的症状，而这位同事有两三个病人也表现出同样的症状。”两周之内，两名医生总共接诊了20名有同样症状的病人，其中大约有12人对抗生素治疗没有反应，只能住院接受治疗。

与此同时，在北布拉班特的另外一个地方，一位在当地一家实验室工作的名叫伊尼卡·韦尔斯（Ineke　Weers）的临床微生物学家也听到有关这种疾病的传闻。尽管韦尔斯受到过多次培训，有着丰富的经验，是微生物学的硕士和博士，有着21年诊断感染疾病的经验，这种疾病对她来讲也是一种新型疾病。一家医院的一位内科医生提到最近注意到很多病人出现了非典型的对抗生素不敏感的肺炎。韦尔斯知道这可能是什么疾病吗？她以前了解过这种症状吗？她说，不，什么也不知道。但是她主动给附近一个大城市登博斯市（Den　Bosch）的城市健康局（MHS）打电话，询问他们能否提供有关这种疾病的看法或者建议。他们也没有任何看法，没有听到过这样的报道。

四天后，罗·白赛林科给登博斯市的城市健康局的同一个办公室打电话汇报其在赫潘市遇到的情况。两周之后，北布拉班特的另一名普通医生向健康局做出了类似的报告。这一系列令人费解的病例不断累积足以引起相关部门的反应了。医生们采集了病人的血样，将其中一些送到附近的实验室进行检验，将另一些血样送到专门的实验室对血清中的抗体进行检验。相当一段时间内人们对究竟是什么微生物导致了这种“非典型性肺炎”感到迷茫，后来两类实验室的结论汇总后终于得出这样一个结论：病原是伯氏考克斯体。

荷兰人对Q热病有所了解，但是在50年的时间里，荷兰非常幸运一直鲜有这种病例发生。根据偶尔的调查发现，虽然这种细菌在牲畜中多发，但是很少导致奶牛、绵羊或者人类患明显的疾病。这种疾病在北布拉班特的暴发引起了位于乌得勒支市附近的国家公共健康和环境研究所

（National Institute for Public Health and the Environment）的关注（通常用荷兰语的开头字母缩写成RIVM）。那里的科学家根据事实做出了推测，也许奶羊牧场上从2005年以来高发的流产率和Q热病有着千丝万缕的联系，也许这也是人类暴发Q热病的根源。众所周知，伯氏考克斯体可以通过空气传播。这时，RIVM派出人员前往南部的赫潘村和附近的地区进行调查。总得有人去调查一下奶羊养殖场究竟发生了什么情况。

46

3年后2月里阴郁的一天，我亲自驱车从乌得勒支市到赫潘村，灰蒙蒙的天空、薄雾田边的地平线和皑皑白雪好像融合在了一起。罗·白赛林科博士下班后在位于村中主要街道上的那间小诊室里接待了我。他非常瘦，40多岁，微笑时皱纹就布满他瘦削的脸庞。他穿着一件黑色的运动大衣，蓝色的印花衬衫和褪色的牛仔裤，看上去更像是摇滚乐队中的主音吉他手，而不是一个荷兰的乡村医生。当我问及赫潘这个社区在整个事件中的作用时，他首先提到的就是过去10年随着当地养殖业的变化而产生的一个巨大的变化：山羊数量的增加。

实际上，这种变化可以追溯到1984年。当时欧盟对牛奶进口实行配额制，迫使荷兰的养殖户放弃养殖奶牛。很多人仍然从事养殖业，开始养殖奶羊。1997～1998年后，随着猪瘟（由病毒导致的疾病，但不是人畜共患病）的暴发导致人们大量放弃生猪养殖，很多养猪户由于遭受了经济上的重创，害怕猪瘟卷土重来，也纷纷寻找其他的动物进行养殖，正是这时养殖奶羊的热潮逐渐升温。白赛林科医生告诉我说：“所以他们就开始养殖山羊，数量相当可观。”这种情况在北布拉班特非常普遍，在整个荷兰全国也非常普遍。从1983年只养殖了7 000头奶羊，到2009年荷兰养殖的山羊总数增加到了374 000只，其中奶羊的数量达到了230 000只。很多山羊都是养殖在室内——一年到头都养殖在牲口棚里，就是我在赫潘村郊区看到的那种大型的红砖建成的牲口棚里。你可能会觉得将山羊养殖在室内减少了其传播疾病的机会。但是我从白赛林科和其他人那里了解到，荷兰山羊养殖业的情况促成了伯氏考克斯体大量地传播到牲口棚之外，并通过风传播到各处。

伯氏考克斯体是一种非常顽固的细菌，不仅可以导致山羊流产，还

可以在流产的胎盘中大量聚集。一只流产山羊的每一克胎盘中包含有10个细菌微粒。这种细菌还可以在小羊足月生产时通过乳汁、尿液和粪便排泄出来。假设山羊的生产和流产都发生在牲口圈里，这些细菌如何排放出去呢？白赛林科简单地解释说：山羊的粪便和弄脏的稻草被养殖户铲到牲口棚外面用来给田地施肥。细菌像秋天焚烧落叶产生的烟一样轻松地从田地里飘荡到附近的村庄。

赫潘附近的两个山羊养殖场引起了人们的注意。一个是养殖了4 000只山羊的一家规模较大的养殖场，4月份刚刚经历过一次山羊流产的风暴。另外一家是一直养殖不足10只山羊的“业余养殖场”。当RIVM的调查小组前来调查疾病暴发的原因时，他们走访了这两家养殖场，采集尿液、乳汁、粪便和牲口棚地板上的稻草、诱虫灯中的昆虫和水桶中饮用水的样本。业余养殖场好像没有发现细菌。而从大型养殖场采集的各种样本中，除了乳汁、尿液和饮用水的样本以外，每一种样本中都发现了伯氏考克斯体存在的证据。白赛林科回忆说：“这个养殖场中有大量的考克斯细菌。这个养殖场在村庄南边1公里处，实际上就在村庄的附近。那个养殖户及其家人在接下来的一年里受到了很多指责。”这个养殖户有妻子，有孩子，孩子们在这儿上学，由于要承受引起这场疾病的指责，他们过得非常辛苦。这个养殖户并没有干任何非法的勾当，只是不太走运，也许有点粗心吧，但是他遭受了损失，耗费了精力，度过了很多个不眠的夜晚。一名乡村医生了解到这些情况。这个养殖户的孩子也承受了指责，他的其他孩子，也就是说母羊产的小羊，也被怀疑是在充满有毒微生物的环境下出生的。

阿努特·德·布鲁因（Arnŏut de Bruin）是一位分子生物学家，同时具有进化学的背景，他也是RIVM派往赫潘调查小组的一员。当我在研究所总部，位于乌得勒支郊区的一个围着篱笆的建筑里遇到他的时候，他戴着一串浅色的珠子，穿着一件棕色的T恤衫，上面写着“大学校队——北达科他州大学”。他是个非常聪明的年轻人，擅长黑色幽默。德·布鲁因高兴地告诉我，他参与到这里的疾病暴发调查的有趣之处在于，他曾经将Q热病当作生物恐怖主义的威胁研究过。（这种细菌有过邪恶攻击的历史；美国生物战的研究者曾经在20世纪50年代研究过这种细菌，苏联人也研究过这种病菌，40年后日本的邪教，奥姆真理教在1995年使用沙林毒气攻击东京地铁站之前也好像考虑过使用这种细菌。）德·布鲁因研究这个项目的团队是一只研究“生物灾难”的团队，发明了PCR的方法来发现样本中的博士考克斯体。所以当这种病例在北布拉班特的

山羊和人群中大量出现时，健康官员迫切地想找到这种细菌的来源，他们向布鲁因的团队请求帮助。可以，没问题，当然行。根据了解那家大型养殖场山羊流产情况的兽医官员的建议，他们的团队到那个养殖场进行调查。

“那个养殖户说，‘这是安全地带，而那是不安全地带，因为山羊流产时在这儿待过，’”布鲁因告诉我，“所以我们采集了各种样本，表层的拭样，水桶中饮用水的样本和山羊的阴道拭样。我们还采集了什么样本呢？哦，对了，比如说从诱虫灯中采集的昆虫样本、灰尘微粒样本、干草样本和粪便样本。”他冷冷地笑了，“我们在所有的样本中都发现了这种细菌。”

我问道，当时你们采取了什么样的防护措施？戴了面罩还是防毒面具？什么都没戴，他又笑了，笑自己的愚蠢和缺乏监督的敏感。“但是没有人生病。”可能他和同事很幸运。但是，这个养殖户弄错了这个养殖场哪个地方应该仔细检查。“我们在各个地方都发现了这种细菌。”德·布鲁因重复说，“没有什么安全或者不安全的地带，整个养殖场都遍布细菌。”

他告诉我，根据实地采样和实验室研究的结果，有些健康官员非常热衷，有种过度总结的趋势。“他们立刻说，‘哦，那就是疾病的源头！’我们说，‘这只是其中一个源头。’”没有人再检查附近的其他养殖场，任何可能将伯氏考克斯体排到空中的养殖场。德·布鲁因建议说，你们也应该检查一下那些养殖场。同时，他的团队还在研究这场疾病暴发及应对措施的其他方面。

他们从赫潘地区的人群中采集了443份血液样本，其中73份血液样本中有近期感染伯氏考克斯体的证据，另外38份血液样本有过去感染这种细菌的证据。根据调查问卷的信息，研究小组将抗体呈阳性的样本和这种细菌的不同形式的感染进行了比对。这一分析的结果非常惊人，同感染的动物直接接触和饮用生羊奶并不是被感染的重要风险因素。有些病例——当然只是少数，不到40%——的患病和接触农业产品如干草、稻草和肥料有关。从这些数据中，研究小组将这个地区Q热病的可能传播渠道锁定为“风媒传播”。山羊中高发的感染率、大量的山羊流产、用牲口棚中的稻草作为田地的肥料和这种细菌的性质（关于这种细菌的性质，下文还有更多叙述），4月份干燥的天气和东风等因素交织在一起，使得整个赫潘村都被伯氏考克斯体这种细菌所笼罩。

德·布鲁因曾经亲自参与数据的收集和分析，非常了解这种细菌能够通过风传播的特性。后来，这种流行病延续至2008和2009年，他对实地采集样本的工作变得更加小心谨慎了。“我说，‘嘿，没有防护措施我们可不能进行实地采样了，因为我们只是在实验室工作，并没有对这种疾病的免疫能力。’”他说，如果你是养殖户，可能因为之前接触过Q热病而获得免疫能力，不会导致明显的发病症状。这种情况在荷兰的养殖户和兽医当中非常普遍，但在分子生物学家身上可不是这样。“因此再次取样的时候我们戴上了面罩。”当然，戴上面罩之后工作起来非常困难——呼吸困难，眼镜或者护目镜使视野模糊，如果不是必要，这样的装备一分钟都不想多穿。界定什么做法不可行什么做法安全的时候显得有些荒谬，德·布鲁因在其中也找到乐趣。他回忆驱车开往南方另一处疾病暴发的地点的情况。“我到了养殖场，唯一能停车的地方就是牲口棚前。我打开车门下车时，正好有一阵强风从牲口棚的方向刮了过来。”他走出车外，被风吹到。他想，“现在我得赶紧带上面罩了。”这次我俩都笑了。

疾病的暴发在不断继续，2008年和2009年的情况继续恶化。从2007年5月发布首次警报到2009年底已经有3 525人患病的记录，病人主要集中在北布拉班特。这种感染主要表现为发烧、肺炎，有些病例还会出现肝炎。这种疾病造成了12人死亡，与一些恶性极强的病毒相比这个致死率并不高，但细菌感染造成这样的致死率已经算是比较严重了，因为通常认为细菌感染可以通过抗生素进行治疗。

2008年，一系列病例出现在奈梅亨（Nijmegen）镇的一个精神疾病诊疗所。这个诊疗所的3名病人相继因为非典型性肺炎病倒入院后，城市健康局隔离了病人、诊疗所的员工和访客，发现有28人感染了伯氏考克斯体。这场疾病的源头在哪儿？奈梅亨附近的一家山羊养殖场之前曾经经历过山羊流产的风波，从山羊的阴道拭样中确认了Q热病的病原体。这种细菌可能是通过风从那些流产的小羊传播到这个地方的。但是这次发病还有一个可能性。这个精神疾病诊疗所在院内的草地上养了几只羊。那年的产仔季节，有一只小羊被母羊抛弃，后来被一个病人收养。这个病人将小羊带到卧室，每天用奶瓶喂奶6次。这只宠物小羊也得到了其他几名病人的关心和照顾。这在有些人看来有点像一种治疗方法，后来经过检测发现小羊的Q热病抗体呈阳性。

这天和阿努特·德·布鲁因谈话之后，我驱车向北来到了中央兽医研究所（Central Veterinary Institute，CVI），这个研究所在莱利斯塔德

（Lelystad）市附近，附属于一家大学，其中一个部门主要从事危险的人畜共患病病原体的研究。无论发生在荷兰的这一系列疾病暴发究竟原因何在，很明显都会引起兽医和人类健康专家的关注。CVI的这个部门掩映在一条二级公路的树林中，非常隐秘，我在附近绕了两圈才找到了这个地方。在那儿我受到了亨德里克–让·路斯特（Hendrik-Jan Roest）的欢迎，他是一位身材瘦削的兽医科学家，戴着一副无框的眼镜，穿着一件休闲的蓝色毛衣，个子非常高，可以到荷兰国家篮球队打前锋。他立刻把我带到后面，这样我们就可以透过窗户看到BSL-3实验室，他和技术工人们正在里面培养伯氏考克斯体。通过这个小窗户，我能看到孵化器和像锅上面的风扇罩一样的负压气流罩。这个负压气流罩可以在技术工人在工作台工作的时候抽走周围的细菌。路斯特告诉我，在这个建筑里，还在研究很多病毒，包括西尼罗河病毒、裂谷热和手足口病。我说荷兰也有裂谷热病吗？他说，还没有发现。

回到办公室，路斯特给我展示了一份对伯氏考克斯体的书面描述，列举了令其与众不同和如此麻烦的一些特点。首先，它是一种细胞内的细菌，也就是说它和病毒一样在宿主的细胞内繁殖，只是繁殖机制有所不同。它不是在血液中或者肠子中繁殖，否则很容易受到免疫系统的攻击。而且，它以两种病毒粒子的形式存在，一个大，一个小，每种粒子都有不同的特点和其不同的生命发展阶段相适应。大的粒子在宿主的细胞内大量繁殖，然后变形为小的粒子，性质也更加坚韧、稳定。这种小粒子有点像孢子，在外部环境中被包裹起来生存。（这种小粒子的体型之小也许可以用来解释为什么麦克法伦·伯内特和其他科学家误以为其是“一种可以过滤的病毒”了，也就是说这种微生物非常小，可以通过用来过滤普通细菌的滤纸。）这种细菌抗干燥、抗酸、抗高温和低温，还能抗紫外线。可以在盐水中生活6个月以上。难怪这种细菌能够传播得那么远，不仅能够在不同的宿主间传播还能从一个地方传播到另一个地方，甚至是从一个大陆传播到另一个大陆。

“有人知道这种细菌究竟来自何处吗？”

路斯特说：“我觉得这种细菌一直存在。”

一直在哪儿？一直在各个地方都存在吗？在赫勒尔德·考克斯发现这种细菌的蒙大拿存在，在麦克法伦·伯内特发现这种细菌的澳大利亚存在，还是在你们发现这种细菌的荷兰存在？他说，也不是真的在哪儿都有这种细菌。新西兰就没有发现伯氏考克斯体的记录。至少目前没有发

现。

那这种疾病为什么最近，也就是从2007年以来在北布拉班特造成如此大的麻烦？当我问到奶羊数量增长的问题的时候，他认为这个问题太简单没有回答，而是给我看了他电脑上的照片和图表。有一张图片显示一个很像火车站的巨大的建筑物里到处都是白色的山羊。

“他们就是用这种方式养殖山羊的。”

“哇哦。”

“这些都是非常巨大的谷仓。”

我也表示同意：“确实是非常大的谷仓。”

另外一张照片更加清楚地显示了被他称之为“深深的垃圾牲口棚”的图像，这是人们养殖成百上千只产奶山羊的标准牲口棚。牲口棚里是水泥地面，比一般的地面要低，这样上面就可以铺上能用上几周甚至几个月的稻草，可以排放山羊的粪便和尿液，下面还有散发着臭味的有机废料来保持水分。由于腐败作用，牲口棚的温度升高，为微生物的生长提供了温床。养殖户会定期添加稻草，能拖多久就拖多久，添加的稻草可以缓解牲口棚一片狼藉、臭味熏天的情况。路斯特解释说：“慢慢地牲口棚中的肥料和稻草越积越厚，动物们生活的地方也变得越来越高。”母羊们生活在自己的粪便当中，在牲口棚四处走动，将吃到的饲料变成乳汁。随着粪便不断增高，不断慢慢地分解，其中包含了数不清的伯氏考克斯体，“这些伯氏考克斯体细菌生命力顽强，深藏在粪便当中”。当这样的牲口棚所能容纳的细菌达到一个极限的时候，任何一只感染的山羊都可以将这种细菌传播到很多甚至说是绝大多数山羊的身上。随后山羊被转移到牲口棚外面，机械进入牲口棚将宝贵的山羊粪便清除到田地和草场中当作肥料，数10亿的细菌微粒，以既小且顽强的微粒形式通过微风传播到各处。

路斯特说山羊养殖业的密度高，这是荷兰的传统，也是导致最近疾病暴发的首要因素。第二个因素也和第一个因素有关：人群的密度高。荷兰是个非常拥挤的国家，在相当于印第安纳州一半的面积上生活着1 600万人，很多人都生活在那些高密度的山羊养殖场附近的城镇和城市里。第三个因素是天气。是的，春天干燥的天气环境，从2007年以来一直如此，无疑增加了细菌通过空气传播的概率。路斯特怀疑还有第四个

因素：他说这种病毒的性质可能发生了变化。进化上的变化可能导致细菌的生物状态发生了激变。

他获得的分子学的数据显示这种细菌中的一种——他的研究小组总共发现了15种这样的细菌，开始占据了数量上的优势。“高危地区的所有养殖场，和这个地区以外的两个奶羊养殖场中，90%的样本中都存在着同一种基因类型的细菌——我们称之为CbNL-01。”他说的这些养殖场是指北布拉班特和附近地区的养殖场，而这个地区以外的两个养殖场中抗体检测呈阳性。CbNL-01看起来有点像一串密码，实际上它就是指“伯氏考克斯体，荷兰，基因类型#1”。这种表示方式表明细菌的菌株可能发生了变异，使得这种菌株特别具有攻击性、感染效果更强、更易传播、致病效果更加明显。”

荷兰官员希望通过一些阶段性、强力的规范措施来应对这场危机。2008年6月，也就是这场疾病在奈梅亨的精神疾病诊疗所的病人中暴发不久之后，产奶山羊和绵羊中出现的Q热病成为“需要报告”的疾病，也就是说要求兽医向政府报告任何山羊的流产事件。（自从1975年人类当中出现这种疾病后，就已经成为了需要报告的疾病。）在同一天颁布的另外一项规定禁止养殖户将从受到感染的牲口棚中清除粪便，或者在通报疫情三个月后从深深的垃圾牲口棚中清除粪便。将近一年之后，也就是2009年4月，由于奶山羊养殖场疾病暴发的趋势不断延续以及人类患病的数量迅速增加，一项强制接种Q热病疫苗的计划开始生效。这一命令适用于所有养殖奶山羊和绵羊数量超过50只的养殖场、动物园或者像位于奈梅亨的“关怀养殖场”那样的动物养殖场，因为在这些地方公众可能和受到感染的动物有亲密的接触。到2009年11月，政府出资为25万多只山羊和绵羊接种了疫苗，但是这一年人类患病的数量高得惊人，荷兰媒体也对此表示出关注。2009年12月初，颁布了一项山羊交配的禁令：未经通知不允许山羊受孕。如果仔细考虑就会发现这项禁令颁布得太晚，效果甚微。很多雌性山羊已经受孕。一周后，政府接受了中央兽医研究所的建议，宣布现在已经感染Q热病的养殖场中所有已经怀孕的山羊和绵羊（包括最近注射过疫苗的山羊和绵羊）将被灭杀。

兽医小组开始到各个养殖场执行此项命令。一位养殖户等待兽医小组的时候告诉记者，如果他和动物待在一起，它们可能不会那么躁动，但是“我不知道我能不能看下去”。最终被灭杀的山羊有5万只，受到影响的养殖户有20多人。他们都非常愤怒和伤心，政府给养殖户补贴了杀

死山羊的钱，却没有支付重建牲口棚的费用，也没有抚慰他们情感上的伤痛。亨德里克·让·路斯特告诉我："兽医们也感到非常痛苦。"根据自己的经验，他还说："兽医科学家们肯定也非常痛苦。"

尽管采取了这些措施，怀孕的山羊也从荷兰的版图上彻底消失，Q热病却没有消失——这种病不会一下子彻底消失的。这种细菌仍然大量存在。这种细菌体型较小但是生命力顽强，可以在受到感染的养殖场发出恶臭的垃圾中存活5个月之久。这种细菌体型较大的那种形式可以在很多种动物身上繁殖。这种细菌非常活跃，并且感染的动物种类非常广泛，可以侵入多种宿主，人们不仅在山羊和绵羊身上发现了这种细菌，还在牛、负鼠、鸟类、变形虫和虱子身上发现过这种细菌。正如麦克法伦·伯内特所强调的那样，这种有机体攻击性极强，能够感染多种宿主。

等到这些措施取得了一些效果时，已经又过去了一个春天，这个春天里没有出生的小羊羔和流产的羊羔并不多。新发的人类感染病例相对于2009年的高峰时期有所下降。到2010年6月中旬，只有420名荷兰人被确诊为新发的Q热病病例。卫生部的官员对公共卫生危机得到控制感到审慎地乐观。医生们可以稍稍放松了。奶羊养殖户也可以为自己的损失感到痛惜了。但是科学家们知道伯氏考克斯体并没有消失。它们以前在等待理想的条件出现，现在也可能是在等待理想的条件再次出现。

47

澳大利亚，在麦克法伦·伯内特研究Q热病和鹦鹉热的时候，聪明、善于钻研的他不只局限于医学的角度而是更多地从生物学家的角度更加广泛地思考传染疾病。20世纪30年代末，他开始着手撰写这方面的书，在开篇中他向19世纪细菌学的创立者表达了敬意，特别对巴斯德和科赫表达了敬意。正是这两位科学家最终为提供干净的饮用水、污水处理、食物不受腐败污染和医学消毒技术提供了理性的基础。伯内特表达的敬意非常真诚，写满了足足两页，之后伯内特才开始进入正题。

他写到这些人和他们的同事时说："他们忙于考虑细菌引起的各种疾病以及如何预防，没有时间考虑其他的事情。"他们很少考虑微生物作为个体的存在或者"它们的性质和活动如何和其他生物的活动配合"。绝大多数细菌学家在进入细菌研究领域之前接受的是医学方面的培训——伯

内特自己也是如此，“因此他们对不同的生物学问题的兴趣非常有限。”他们关心的是如何治愈和防止疾病，这一点很好，但是很少将感染作为一种生物现象，作为动物之间的关系考虑，很少将这种关系和其他动物间的关系如捕食、竞争、分解关系赋予同样的重要性进行考虑。伯内特写作此书的目的就是纠正人们认识中的这个偏差。1940年，他出版了《传染疾病的生物学因素》（*Biological Aspects of Infectious Disease*）一书，成为在这个日益变化、拥挤的星球上对人畜共患病的现代解读方面里程碑式的一本巨著。

伯内特没有将这个更加广阔的研究角度称为自己的独创。他认识到这是一种良性的发展趋势。生物化学家开始将他们的方法应用到和疾病相关的问题上，取得了巨大的成功。人们将有机物看作在野外适应性极强的生物，具有自身生命历史的生物，对其产生了新的兴趣（即使对单细胞有机物也是如此）。他在书中写道：

对生物学的现代发展持欣赏态度的发现可以从生态学的角度来看待传染疾病。把它当作是人和微观有机体之间为了争夺生存空间而进行的斗争，这种斗争和自然界很多不同物种的生物之间的竞争的性质完全相同。

从生态学的角度考虑，是有关“生存的斗争”（这个词组直接引自达尔文的话），这样的观点正是伯内特要特别引起大家关注的：这是一本关于生态学和病原体进化的书。

他更愿意用“寄生虫”这个词，当然并不是指严格意义上的寄生虫。“其寄生的生活方式在本质上和肉食动物捕猎动物相似。只是另外一种从活体动物的身上获得食物的方法而已。”只是在寄生虫身上，这种对其他动物的消耗表现得更慢，而且发生在猎物的体内。小的动物要吃掉大的动物通常都是由内而外。这也是我在开始时提到狮子和牛羚，猫头鹰和老鼠的时候就表达的观点。伯内特强调说，从长期的角度来讲，寄生的动物面临的主要问题就是传播的问题：如何将其后代从一个宿主身上传播到其他宿主身上。为了达到这个简单的目的，寄生虫使用了很多的方法，具备了很多特点，从大规模复制、通过空气传播、能够对抗环境的生命历程（就像伯氏考克斯体体型较小的形式那样）、通过血液和其他体液的直接传播、对宿主的行为进行影响（比如像狂犬病病毒那样，使感染的动物也产生撕咬的行为）、通过中介体或者扩张宿主传播以及昆虫和蛛形纲动物作为传播和侵入的载体。伯内特写道：“很明显，

不管寄生虫采取哪种方式从一种宿主传播给另一个宿主，易感人群的密度增加都有助于其从已经感染的动物传播给没有感染的动物。”增加的人口密度：密集的宿主可以使病原体繁殖。麦克法伦·伯内特也可能并没有受到早期那些研究传染疾病的数学著作的影响——罗纳德·罗斯的微分方程，1927年科马克和麦克肯德科的论文——但是他用浅显的英语散文将和他们相同的一些观点表达在书中，这本书非常权威、易读。

后来经过修改，《传染疾病的生物学因素》一书又在1972年重新发行，书名为“传染疾病的自然发展史”（*Natural History of Infectious Disease*）。虽然经过修改的版本现在看起来也有些过时（出现了新的疾病，也出现了新的观点和方法），这本书在当时可以说是一个巨大的贡献。里面没有深奥的数学模型，但却浅显地说明了疾病科学家所做的工作和应该肩负的使命。按照他的观点，疾病科学家不仅应该从医学的角度也应该从生态和进化的角度来思考传染疾病的致病原。

伯内特经常用鹦鹉热举例来说明自己的观点。这种疾病由于源自澳大利亚（对他来讲是故乡出现的一种病毒）同时出现在全球各地，表达了一种为人所广泛接受的观点，因此对他非常有吸引力。“和其他很多传染疾病类似，鹦鹉热最早被认为是一种严重的人类流行病，但是随着对它的本质慢慢有所了解，人们才逐渐意识到其流行传播的这个阶段只是偶然，而且相对来讲是不同寻常的一个表现。”这种细菌有自己独特的生活历史，感染人类只是其中一部分，很可能是偏离了其正常的发展轨道。

伯内特重新解读了加利福尼亚的长尾小鹦鹉、澳大利亚野生的美冠鹦鹉以及生活在墨尔本的工人和养鸟发烧友们因为购买了从X先生后院的养鸟笼里卖出的鸟而感染疾病的这些事件。伯内特强调说，鹦鹉热通常来讲传染性并不强，只在某个地方的野生鸟类当中存在，引起的麻烦也不大。可以做出这样的合理推测：“这些美冠鹦鹉，如果生活在野外的自然环境中，根本不会表现出任何发病的症状。”但是捕鸟人和X先生作为中间人破坏了鸟类的这种自然生活。“当这些鸟被关在鸟笼里，生活在拥挤和肮脏的环境中没有任何锻炼，接受不到任何阳光的情况下，潜在的感染发作也是意料之中的事。”这种压抑的环境使得鹦鹉热衣原体（Chlamydophila psittaci）（后来经过分类学的修正，被称为鹦鹉热立克次体）大量繁殖又一次暴发。

伯内特写到，这个病例和其他类似的病例反映了传染疾病的一个真

理。“传染疾病是人类和寄生虫之间的斗争，在一个常态的环境中，可以达到一种虚拟平衡的状态，一个高潮的状态，两种生物的生存都存在一定的不确定性。人类生活在一个不断为自身活动所改变的环境中，很少有疾病能够达到这样一种平衡。”伯内特在很多重大的问题上的观点都是正确的，在这一点上也不例外：环境遭到人类的破坏导致了传染疾病的暴发。同时，他没有能够预测到究竟会发生哪些具体的情况。这本书1940年出版，除了鹦鹉热他在书中还重点关注了其他几种传染疾病：白喉（diphtheria）、流感、肺结核、瘟疫、霍乱、疟疾和黄热病。这些都是存在已久，众所周知的给人类带来重大灾难的疾病，虽然人们对它们的理解并不透彻，但却非常容易判别。现代出现的这些病毒远远超出了伯内特探索的前沿。

48

伯内特没有提过莱姆病，因为这种病和Q热病及鹦鹉热有一个重要的共同特点，这里我来说说莱姆病。这种新出现的传染病或者说再次出现的传染病最重要之处在于其不是由病毒引起的。莱姆病的致病原和伯氏考克斯体和鹦鹉热衣原体一样，是一种与众不同、非常狡猾的细菌。

莱姆病是一种引人热议的疾病，这和Q热病和鹦鹉热有所不同。有些科学和医学团体、病人或者被认为患上这种疾病的人都在究竟谁得了这种病、谁没得这种病这个问题上无法达成一致（特别无法达成一致）。最近一年，美国总共报道了大约30 000例莱姆病病例，10年来平均每年有超过20 000的莱姆病病例。你可能认识患上这种疾病的人，也可能自己就患有这种疾病。无论按照哪种标准来讲，这种病都是美国报道过的最普遍的通过带菌者传播的疾病。但是一年的这30 000个病例真的代表了感染的美国人的总数还是只代表了感染总数的一小部分，绝大多数病人并没有诊断出来？真的有“慢性莱姆病”这种病吗？常规的诊断方法并不能诊断出这种病，尽管医生使用抗生素治疗病情依然会延续，可能给没能说服医生或保险公司真的得了莱姆病的患者造成可怕的影响。伯氏疏螺旋体会在体内隐藏起来，以后再发作吗？

对这些问题的争论从医生的诊疗室一直延续到法庭，使得莱姆病不仅成为最普遍的传染病也成为最具政治化特点，最让人困惑的一种疾病。比如，2006年美国传染病协会（Infectious Diseases Society of

America，IDSA）在该协会的指导原则中建议治疗“慢性莱姆病”就是一种误导。IDSA认为，更准确地讲“没有确凿的生物学证据表明病人经过推荐的治疗莱姆病的方法治疗后会表现出慢性伯氏疏螺旋体感染的症状。这种推荐的治疗需要使用两到四周抗生素[比如强力霉素（doxycycline）或者羟氨苄青霉素（amoxicillin）]就可以治愈这种疾病。IDSA将“莱姆病愈后症状”列为另外一种疾病。这种做法的意思是：这些病人只是处于疾病的前期。认为莱姆病不会持续很长时间的这种看法激怒了很多受到莫名折磨的患者，他们认为自己得了莱姆病，感觉应该使用大剂量的抗生素，接受更长时间的静脉注射治疗——也许是几个月也许是几年。从传统的观点看，这种治疗方法实际上可能对患者的健康不利，也可能导致保险公司不愿意支付其医疗费用。

2006年底，康涅狄格州的首席检察官[理查德·布卢门撒尔（Richard Blumenthal），后来当上了美国的参议员]开始对IDSA进行反垄断调查并调查了其制定治疗莱姆病指导原则的方法。这其中是否存在利益冲突？布卢门撒尔认为其中存在着利益冲突，他说：“由于允许有经济利益的个人，即和医药公司、莱姆病诊断检测、专利和保险公司的咨询服务部门有经济利益的人参与制定指导原则，从而排除了其他不同的医学证据和观点，IDSA制定莱姆病指导原则的小组削弱了自己的权威性。”他强调说，他的调查针对的是指导原则制定的过程而非科学本身。两年后，IDSA和布卢门撒尔达成了协商解决的方法，也就是要求一个新的、独立的专家小组来审定制定的指导原则。2010年，这个独立的专家小组一致认为原来的指导原则准确无误。他们也没有发现“慢性莱姆病存在的确凿的证据”。而且，他们还警告说，长期通过静脉注射抗生素治疗的方法既没有效果又对身体有伤害；可能导致致命的血液传染、严重的药物反应、破坏正常的肠道菌群（能够帮助人体消化的益生菌）、由于其他细菌感染而导致的腹泻和对抗生素产生耐药性的“超级细菌”的出现，一旦出现这样的后果不仅会对正在接受治疗的患者也会对其他人造成威胁。

事情的另一个复杂之处在于，虽然莱姆病1975年之前没有受到人们的重视，好像是一个新出现的问题，但是很可能这种疾病已经存在了很长一段时间了，不仅出现在美国，也出现在欧洲和亚洲。几十年来，只是有人偶尔因为一些症状被诊断出患有该病，但并没有被认为是由一种致病原引起的疾病。回过头来看，这些零星的症状被归为一类，并被命名为莱姆病。

这种疾病没有得到命名和确认的历史开始于1909年。一位名叫阿维德·阿夫泽琉斯（Arvid Afzelius）的瑞典皮肤病学家报告称，一位被绵羊身上的虱子咬过的妇女身上出现了红色皮疹，这些皮疹像同心圆一样，一圈圈向外发散。阿夫泽琉斯将这种情况称之为“游走性红斑”（erythema migrans）（发散的红斑），并为一家德国杂志撰文表示认为这只是梅毒的一种，梅毒是那时皮肤病学者非常关注的一种疾病。（两者确实有一定的相似性：梅毒是由一种螺旋菌引起的疾病，和莱姆病致病原伯氏疏螺旋体属于一类。）阿夫泽琉斯并没有声称了解这个妇女所患皮疹的原因，但是在后来的12年中，他又在另外5名患者身上发现了类似的症状。欧洲的其他医生也开始注意到这种环状的皮疹，非常像一个靶子，上面有一个小小红点作为靶心。在有些患者身上，皮疹和某些节肢动物（昆虫、蜘蛛或者是虱子？）的叮咬有关，通常伴随着更为严重的症状。另外一名瑞典皮肤病学家斯文·海勒斯多姆（Sven Hellerström）1930年称见到过一名男性出现了这种独特的皮疹后并发脑膜炎。随着时间的流逝，海勒斯多姆发现由于虱子叮咬所导致的环状皮疹同时并发脑膜炎的情况在斯德哥尔摩地区非常普遍。

在第一次报道这种疾病的大约20年后，海勒斯多姆医生来到大西洋彼岸参加在辛辛那提召开的一次医学会议，在会上他阐述了在这方面所做的后续研究。他推测，皮疹并发脑膜炎这种疾病是由螺旋菌引起的。由于这次会议受到了南方医学协会（Southern Medical Association）的资助，海勒斯多姆1949年的会议发言发表在《南方医学杂志》（*Southern Journal of Medicine*）上，如果不是这次会议，对于一名瑞典医生来说，文章发表在这本杂志上是一件不可能的事。这些杂志并没有引起过多的关注，阿夫泽琉斯、海勒斯多姆以及其他人的论文也没有引起太多的关注。当然那时还没有因特网、谷歌搜索和数据库检索系统和其他类似的方式，只需轻触几个按键就可以通过模糊搜索找到相关内容。但是，良好的记忆力、广博的知识和运气也能达到同样的目的。

这些因素确实帮助人们达到了这样的目的。20多年后，另外一名在密尔沃基（Milwaukee）工作的皮肤病学家鲁道夫·J·思科芮门提（Rudolph J. Scrimenti）记起了他是医学学生时读到的海勒斯多姆的论文。1970年，思科芮门提成为报告美国第一例游走性红斑的医生。他的病人也是一名医生在威斯康星州中部捕猎松鸡的时候被虱子叮咬，皮疹从虱子叮咬的伤口处向外延伸，扩展到他的胸部、右腋下和后背。思科芮门提使用盘尼西林进行治疗。在其发表的简短的报告中，他回应了海

勒斯多姆的猜想，即这种疾病有可能是由螺旋菌引起的，但是思科芮门提没有找到这种细菌。

这是医学方面已有的一些研究，并不容易被人发现，这时耶鲁医学院的医生听说了康涅狄格州的莱姆市有很多幼年型关节炎病例。其中一名医生叫艾伦·C·斯蒂尔（Allen C. Steere），刚刚在风湿病科工作一年。风湿病是研究类风湿性关节炎这类关节疾病的学科，这种疾病和患者自身的免疫系统有关，并不是传染疾病。斯蒂尔认为幼年型类风湿性关节炎不应该发生这样群发的情况。这种疾病不会在病人之间传染。也不会通过这些病人饮用过的水传染其他人。也不会像Q热病那样通过风传播，是吗？

斯蒂尔和同事们对前来就医的患者进行跟踪调查，进一步收集了一些流行病学方面的信息，在同样的地方发现了更多的病例，并将这种症状称为“莱姆关节炎”。斯蒂尔领导的小组还注意到了相当一部分患者身上出现的相关症状：环状的红色皮疹。康涅狄格州和附近纽约市的其他医生也发现了多例皮肤出现这种独特炎症的病例，感到非常好奇。这种皮疹是由昆虫叮咬所致吗？和欧洲的医学文献中描述的游走性红斑情况相同吗？1976年夏天，一位在莱姆市东部数英里处森林中工作的野外生物学家乔·多翰（Joe Dowhan）从腿上捉到一只虱子，放在了罐子里。多翰注意到虱子的叮咬和他职业生涯中经历过的其他虱子的叮咬有所不同，这次的叮咬是一种有稍许痛感的叮咬。3天后，他身上出现了皮疹。红色的皮疹范围不断增大，他记起曾经看到过一篇有关艾伦·斯蒂尔写过的文章。他给斯蒂尔打了电话，约好前去检查并把捉到的虱子交给了斯蒂尔。

多翰的虱子样本被认定为肩突硬蜱（Ixodes scapularis），通常被称为鹿蜱，是一种广泛地分布在美国东部和中西部地区的虱子。这件事成为研究莱姆病过程中一件非常重要且引发歧义的事情，不仅让人们对这种疾病有了更深的了解也让人深感迷惑。这件事情首先加深了人们对莱姆病的了解。沿着康涅狄格河下游进行的野外考察证实在这条河东岸的小树林和灌木丛中有大量的肩突硬蜱，比河西岸的这种虱子要多得多，而河的东岸正是莱姆村的所在地。这个发现以及在河西岸发病非常普遍的事实，让斯蒂尔和其他研究风湿病的同事更加怀疑“鹿蜱”就是这种疾病的带菌体。他们现在将这种疾病称为“莱姆病”而不是“莱姆关节炎”。

人们对这种疾病的疑惑也慢慢产生。如果“鹿蜱”携带病原体（不管是什么）通过叮咬传染像乔·多翰这样的人类患者，那么大量的人类患病应该表明存在着大量的虱子，而存在大量虱子又反映了位于河边的康涅狄格州郊区的树林中应该生活着大量的鹿。对吗？

不对。这是一个像国际象棋一样复杂的生态系统，而不是一个画好格子的棋盘游戏，事情之间的因果关系并不是如此简单。后来的研究显示，“鹿蜱”的生活非常复杂、多样。

49

也是在这个时候，威利·伯格多费（Willy Burgdorfer）对这种病原体有了重要的发现，对这种引起人类一系列病例的神奇的病原体命名并确定了其生物学身份。

伯格多费是一位出生在瑞士并在瑞士接受培训的微生物学家，长着宽宽的下巴，有着像尼恩·波尔（Niels Bohr）一样的宽额头，笑容显得非常狡黠，对医学昆虫学有着浓厚的兴趣。他的博士研究是关于通过虱子传播的螺旋菌，达氏疏螺旋体（Borrelia duttoni），这种细菌在非洲导致人们患上一种叫回归热的疾病。完成博士项目的时候，伯格多费已经解剖过上千只虱子，仔细观察其内脏的结构。他还发明了一种快速、实用的方法用以确定虱子是否携带螺旋菌：掰下虱子的一条腿，使用显微镜观察其渗出的体液（血淋巴）。移居到美国后，他于1952年加入了位于蒙大拿州汉密尔顿市的落基山实验室，也就是赫勒尔德·考克斯和高登·戴维斯曾经研究Q热病的地方。实际上，戴维斯成为他事业之初的资助者，几年的时间里，伯格多费一直在戴维斯建立的虱子群体中研究包柔氏螺旋体（和在美国导致回归热病的细菌变体）。有些实验室科学家在研究果蝇，有些研究近交系小鼠，戴维斯和伯格多费则养了满满一箱的虱子。

这时，研究的风向有所转变。一位高级管理人员告诉年轻的威利·伯格多费，回归热是一种“过去的疾病”，不再纳入政府资助的研究范畴并建议他选择一个不同的研究领域。据他自己后来的回忆，伯格多费只接受了这个建议的一部分。他还继续留在落基山实验室（尽管位置偏僻，却是一个顶级的研究机构），用大部分时间进行和瘟疫、落基山斑疹热

和其他疾病相关的研究，并将其对虱子传播疾病的兴趣研究当作“月光下的工作”继续开展下去。高登·戴维斯退休后，伯格多费聘用了高登的技术工人并接受了他的虱子群体。这一系列的行动使得他非常胜任其后来在莱姆病的研究过程中所承担的角色。

大约30年后，也就是在他的事业即将结束的时候，伯格多费终身所钟爱的研究兴趣凸显了其研究的价值。20世纪70年代末，艾伦·斯蒂尔和其他人开始怀疑他们最初称为“莱姆关节炎”的疾病实际上是一种通过虱子传播的传染病。这种疾病已经出现在512名病人身上，绝大多数病人集中在东北部大西洋沿岸和威斯康星州。CDC很快又报道了几百个这样的病例。几乎与此同时，纽约州谢尔特岛（Shelter Island）的一位家庭医生，刚刚从长岛海湾对面的莱姆来到这里，诊治这里有类似病史的病人——可能由于虱子的传染而出现不同寻常的高烧的现象。但是和出现在谢尔特岛这个环境不佳的小地方通过虱子传播的其他疾病不同，莱姆病只是人们怀疑的几种疾病之一。接下来，从谢尔特岛的低地植被中采集到的一些虱子被送到了位于蒙大拿的伯格多费的实验室里。他在实验室中解剖了这些虱子的肠腔，发现60%以上的虱子身上都寄生有某种螺旋菌。伯格多费后来回忆说：“我们再也没有听到‘不要继续研究螺旋菌的工作’这样的声音了。”研究螺旋菌又成为一种趋势。这些虱子非常具有活力，是螺旋形的小体。

伯格多费和同事用感染的虱子传染了实验室的白兔，兔子身上出现了环状的皮疹，从虱子叮咬的伤口处像涟漪一样扩展出来，和人类患者身上经常看到的环状皮疹非常相似。伯格多费的团队还培养了从虱子身上提取的螺旋菌，和从莱姆病患者身上提取的血清样本抗体进行了检测。这些测试的阳性结果和兔子的反应都成为了他们发现了莱姆病致病原的证据。这也为后来伯格多费赢得“莱姆之光”的地位，这个称号令其非常开心。不久，其他研究人员正式确认了螺旋菌，并将其命名为伯氏疏螺旋体，以纪念伯格多费。这个令人动容的实验室研究的故事唯一的遗憾就是没有解开虱子的种类的谜团。

50

虱子身份的谜团表现在两个方面，其中一个对我们的研究目的来讲更有吸引力。不太有吸引力的那个谜团是关于这种虱子的科学命名。在

新英格兰沿海地区携带莱姆病螺旋菌的是肩突硬蜱吗，还是这种生物属于一种类似但没有确定的应该界定其科学意义上的身份的种类？很长一段时间里，携带莱姆病的虱子都被称为“堰塞蜱”（Ixodes Dammini），后来分类学进一步细化，这个名字不再使用，1993年，重新启用了肩突硬蜱这个名字。名字上的反复是分类学上经常出现的做法，反映了主张细分者（划分很多物种和亚物种）和堆合分类者（建议少分类）之间的拉锯战。细分者获得暂时的胜利，而堆合分类者最终会占到上风。

第二个谜团来自于虱子不太正式的命名，影响也更加深远。肩突硬蜱更为人熟知的名字是黑腿虱。可是当它被错误地划入另外一个新的种类时，也得到了一个新的常用名（但并不是非常常用）“东北堰塞鹿蜱”。这个蹩脚的称呼后来被简称为“鹿蜱”。当然，名字也会影响人们的看法，“鹿蜱”这个名字加深了人们对于这种小动物的误解：这种吸血、传播疾病的节肢动物和鹿有某种特别的联系。这种看法是错的。

将其称为“鹿蜱”使得这个错误不断循环下去。如果白尾鹿是这种“鹿蜱”赖以生存的宿主，而“鹿蜱”是将莱姆病传播给人类的带菌者，那认为鹿群数量大自然会导致大量的人类感染就显得顺理成章了。这种看法看似顺理成章但是却是错误的。这种演绎推理看起来很合理，只是前提过分简单且起到了误导的作用。属于肩突硬蜱的这种“鹿蜱”并不是从鹿的身上获得主要的营养物质。

一名叫理查德·S·欧斯特费德（Richard S. Ostfeld）的生态学家做了很多研究旨在解开这个谜团。欧斯特费德对纽约郊区一个有伯氏疏螺旋体的生态系统做了一项为期20年的调查，同时参考了其他地区所做的研究和得出的结论（有时是错误的结论）。他发现将白尾鹿当作“鹿蜱”的宿主是一种错误的看法。欧斯特费德写的有关这个课题的书《莱姆病：复杂系统的生态》于2011年问世。他在书中写道：“患莱姆病的风险和鹿群的数量大、紧密联系的观点源自于野外的实地研究，而这些研究在发现莱姆病的致病细菌以及虱子是这种疾病的带菌者后不久就已经开始了”，他强调说，这些研究全面、有力，但是可能受到了寻求简单答案的过多驱使，从而采取了公共卫生行动。行动出现的背景是“捉拿致病的罪魁祸首——找到关键的物种”。一篇杂志的文章将白尾鹿称为虱子的“确定的宿主”。另外一项研究称，鹿是北美洲莱姆病之谜中“不可缺少的一个因素”。由一位具有医学敏感的医生撰写的对该病的概述，得出了同样的观点用以解释为什么莱姆病像是一种新出现的疾病，其观点也同样精

彩。“如果莱姆螺旋菌存在很长时间了，为什么只在过去几十年才成为受人关注的医学疾病？这个问题可以用一个词来回答——鹿。”他们都同意，问题的答案是：鹿、鹿、鹿。这样一个词的答案好像为解决莱姆病提供了一个非常可行的解决方法：通过减少白尾鹿的数量来减少感染的虱子的数量。

人们试着用这个方法来解决莱姆病的问题。在早期的行动中，国家野生动物生物学家射杀了科德角（Cape Cod）附近的一个小岛上70%的鹿，接着，研究人员通过计算一种老鼠身上未成年的小虱子来估测这一举动对虱子数量的影响。结果发现：这种老鼠身上的虱子至少和射杀鹿之前一样高。从此，在缅因州、马萨诸塞州、康涅狄格州、新泽西州的有些地方开展了大规模的猎杀鹿的行动已达到降低鹿的数量的目的，同时研究人员又对这一行动的效果进行了监测，看其是否对虱子的数量会有什么影响。比如说，马萨诸塞州的多佛镇最近第一次宣布可以在镇上公共的土地上捕杀鹿，这一举措反映了当地卫生局和莱姆病委员会提出的建议。19只鹿（16只母鹿和3只公鹿）被杀死，之后多佛的一家报纸自信满满地辩解说：“一个地区鹿的数量越大，将莱姆病传染给人类的概率就越大。”

实际上，并不是这样的。这种简单的做法和沼泽里的蒸气可以让人感染疟疾的看法一样，并不正确。

人们努力消除这种疾病的前提是这些地方鹿的数量“过大”，而鹿的数量过大可以解释1975年莱姆病出现的原因。确实非常遗憾，那里的鹿的数量确实非常多。从18世纪和19世纪那些艰难的时代以来，美国东北部鹿的数量反弹得非常厉害（因为森林的增长、缺少大型的捕猎动物、希望吃到动物肉的人们捕猎次数的减少和其他因素）。现在康涅狄格州的鹿的数量比1637年毕卡战役（Pequot War）时还要多。但是正如欧斯特费德的研究所显示的那样，如果在考克彭塞特国家森林公园（Cockaponset State Forest）散步时白尾鹿的数量可能和人患上莱姆病的概率无关。原因何在？

欧斯特费德写道：“传染疾病是一个内在的生态系统。”生态学非常复杂。

瑞克·欧斯特费德（Rick Ostfeld）坐在位于纽约米尔布鲁克凯瑞市的生态系统研究所（Cary Institute of Ecosystem Studies）的办公室里面，办公室的墙上和门上都用和虱子相关的幽默语言加以装饰，这些情况告诉我他在研究鹿和莱姆病方面是个“异端分子”。但是他实际上在获取数据方面是个异端分子，不会听从谁的一家之言。

欧斯特费德是个身体健壮、快乐的人，50多岁，留着棕色的短发，戴着椭圆形的眼镜。他的主要研究兴趣是小型哺乳动物。他研究这些动物之间互动的方式、影响其分布和数量的因素、动物存在对环境的影响以及它们身上携带的病毒。从20世纪90年代初，他所率领的凯瑞研究所的研究团队在米尔布鲁克的森林和附近的区域捕捉了上万只活的小型哺乳动物——主要是老鼠、金花鼠（chipmunk）、松鼠和其他鼠类，也有像负鼠、臭鼬（skunk）和浣熊（raccoon）这样的大型哺乳动物。开始他的研究和莱姆病并没有什么关系，他只是在追踪一种当地地鼠——白蹄鼠的生命周期。很多小型的哺乳动物会表现出这样的生命周期，第一年数量相对稀少，第二年数量增加，下一年数量更多，然后数量再次减少，好像受到了某种神秘规律的支配。很多哺乳动物生态学家曾经研究过这样的周期，希望能够找到原因。究竟是什么原因导致了这些哺乳动物数量的增加和减少呢？

欧斯特费德对哺乳动物数量变化带来的影响更加好奇。当A动物的数量非常大的时候，这会对B、C、D动物有什么影响呢？再具体点说，他想知道白蹄鼠的数量增多而吃光绝大多数的毛毛虫，会对某种传播疾病的飞蛾的数量起到一种抑制的作用。他捉到动物后，对其进行检查，通过耳标做出记号，然后将它们放回林下叶层。他注意到这些动物的耳朵上覆盖着很小的黑色物体，小的像冒号中的一个点那么大：这个黑色的物体是虱子的幼虫。这种老鼠身上寄生着虱子，它们为未成年的肩突硬蜱提供血液大餐，欧斯特费德认出这种虱子就是黑腿（不是“鹿”）虱。他在书的前言中写道：“由此我对莱姆病的生态学研究产生了兴趣。”

过去的20多年里，欧斯特费德和他的研究小组通过对一只一只哺乳动物、一只一只虱子的研究，收集了大量信息，这样的研究工作还在继续。他们使用了谢尔曼活捕器（从位于塔拉哈西的H·B·谢尔曼公司购进，一家受人尊重的供应商），用麦片作为诱饵放在森林中的地面上。他们对捉到的动物进行简单的身体检查，去掉身上的虱子，然后将绝大

多数捉到的动物放生。对他这样研究小型哺乳动物的生物学家来讲，捕捉、放生动物是每天收集数据时例行的工作，因此他们捕捉、检查地鼠时非常熟练，手法很轻但是很有成效。欧斯特费德的团队发现，在一分钟的仔细检查过程中，他们可以发现老鼠身上90%的虱子。（他们在对老鼠进行一分钟体检后，将一些老鼠放入笼中，直到它们身上的虱子都掉在笼子下面的水盘里，以此衡量自己野外检查的完整性。然后他们从老鼠的粪便和其他风化物中挑出虱子，并计算虱子的总数和以前的野外研究结果进行对比。欧斯特费德证实说："这是一项非常脏、非常有挑战性的工作。"）这种用肉眼迅速检查的方法对金花鼠也很适用。对松鼠和其他地鼠来讲，身上的虱子数量更多，计算起来就更加困难，但是欧斯特费德的团队仍然能够做出比较准确的估测。

研究人员发现，幼蜱非常小，一只重量只有5克（和2个10美分硬币的重量相当）的很小的地鼠的身上平均也有55只虱子。这对一只小巧的动物来讲是一个巨大的负担。短尾鼠是一种相对大一点的地鼠，每只身上平均有63只虱子。根据欧斯特费德对生活在米尔布鲁克附近的一公顷森林中的大约10只短尾鼠的估计（从捕捉动物的数据中得出的结论），这些动物身上的虱子数量增加了很多，整个森林当中都是被虱子叮咬过的血点。这是一个令人不安的发现，即使肩突硬蜱也只是以吸食地鼠的血液为生。

事实就是如此。虱子的生命周期非常复杂。像昆虫一样，黑腿虱子也会经过变形，在幼虫到成虫的过程中经过两次变化（幼虫和稚虫）。在每一阶段，都需要其寄居的脊椎动物宿主提供一顿血液大餐为其变形提供营养。成年的虱子需要另外一顿血液大餐用以为繁殖后代提供能量和所需的蛋白质。很多情况下，这些脊椎动物的宿主是哺乳动物，也可能是蜥蜴、或者在地面上筑巢的鸟类，如画眉鸟，由于在地上筑巢而遭到虱子的叮咬。实际上，黑腿虱子是个杂家，它所叮咬的宿主有一百多种北美的脊椎动物，从知更鸟到奶牛，从松鼠到狗，从小蜥蜴到臭鼬，从负鼠到人类。欧斯特费德告诉我："这些虱子的口味多样，令人感到吃惊。"

成年的雌性虱子过冬时肚子里都是叮咬宿主获得的血液，春天来了就开始产卵，到了仲夏就能够孵化成幼虫。不论是幼虫还是成虫，虱子都不能移动得太远、太快。虱子不会飞，不如跳蚤或者跳虫那样灵活。它们像小乌龟一样缓慢前行。欧斯特费德说，但是它们好像对化学和物

理信号“非常敏感”，因此能够找到安全的地方躲过寒冷的冬天，也能够找到排放出二氧化碳和红外线的宿主。它们能够闻到食物，虽然它们可能并不灵活，但是却是机会主义者，非常警觉、伺机而动。

虱子一个完整的生命周期为两年，包括3个不同的寄生阶段，每个阶段都需要不同的脊椎类动物作为宿主。虱子研究专家（虱子生物学家）使用了一个非常夸张的词汇来描述虱子寻找下一个宿主的行为，这个词是“探索”。虱子爬到草茎的顶端或者叶片的边缘，伸出前腿，吸入信号，准备好侵入新的宿主。这个生命阶段越早，寻找宿主的行为就可能越接近地面。这样的一个结果反映在欧斯特费德和同事们的数据中就是，两种小型的地鼠为研究地区的幼虫提供了30%的血液大餐。白蹄鼠在虱子的幼虫阶段提供血液大餐方面的重要性居于第二位。

白尾鹿起到的作用与此不同。它们只对成年的虱子有重要的作用——不仅为它们提供血液大餐，也为雄性黑腿虱和雌性黑腿虱交配提供了场所。11月，康涅狄格州森林中的白尾鹿就像是曼哈顿下城周五晚上热闹的单身俱乐部，充斥着饥渴地寻找伴侣的人。一只雌鹿身上可能寄生着1 000只成年的黑腿虱。交配的过程开始了，显得不是非常讲究。雄虱潜伏在鹿的皮肤上，遇到了一只专注的雌虱，这时交配开始，雄虱侵入雌虱的身体，雌虱开始吸吮鹿的血液，不再移动，安心交配。可别指望能在蜘蛛科的动物交配中找到浪漫的因素。一旦雌虱吸饱血液，雄虱得到满足，它们就从鹿的身上掉落下来，为其他的虱子让路。由于虱子交配的效率之高，在为期4周的虱子交配、生殖的季节中，一只白尾鹿可以为200万个受精的虱子卵提供血液。如果有一半孵化成功，那么一只鹿身上就可以繁殖出100万只虱子幼虫。

这样的数据及计算结果使得瑞克·欧斯特费德成为研究莱姆病系统中鹿的重要性方面的异端分子。当时盛行的一种假设是鹿的数量越多产生的虱子的数量就越多，因此患上莱姆病的概率就越大。他告诉我说：“现在看来，只需要几只鹿就可以繁殖出大量的虱子。”像康涅狄格州这样的沿海地区，更重要的风险因素可能是当地大量的白蹄鼠和地鼠。谁知道呢？

稍等。我们在研究生态学，因此除了考虑复杂性外，还需要考虑其他两个因素。一个是不变的事实，一个是变量。这个不变的事实就是伯氏疏螺旋体感染不会在黑腿虱之间垂直传播。通俗点说就是：这种疾病不会遗传。这些将近百万只的虱子幼虫都是一只雌虱的后代，这只雌虱

也只依靠一只鹿生存，这些虱子幼虫孵化的时候都没有携带伯氏疏螺旋体，即使母鹿和雌虱都感染了此病，虱子幼虫也不会被传染。这些虱子幼虫来到这个世界的时候干净、健康。每一代的虱子都需要重新被感染此病。通常来讲，情况可能是这样的，虱子幼虫在已经感染的宿主身上吸食血液大餐时获得了螺旋菌，这样的宿主可以是老鼠、地鼠或者其他什么动物。幼虫变为稚虫，如果这时能够从已经感染的宿主身上获得另外一顿大餐的话，稚虫就可以通过其有抗凝血作用的唾液，通过宿主的伤口，将这种疾病传染给宿主。欧斯特费德说："如果哺乳动物没能让虱子染病，那么以后虱子也不会使哺乳动物患病。"虱子和宿主之间的交叉感染可以使伯氏疏螺旋体在虱子和宿主的群体中保持一个较高的流行程度。

和疾病的不遗传性这个不变的事实相关的变量，被欧斯特费德和其他人称为"宿主能力"。这个变量是用来衡量一个已经感染的宿主将这种疾病传播给寄生在它身上的虱子的可能性。每种动物的宿主能力各不相同，很可能与各种动物免疫系统对该种病原体的反应不同有关。如果免疫系统较弱而血液当中都是螺旋菌，那么这种动物就可能成为一个"高能力"的伯氏疏螺旋体的宿主，将这种疾病传播给叮咬它的大部分虱子。如果宿主的免疫系统强而有力，就可以抑制血液中的螺旋菌的水平，这种动物就成为能力相对较弱的宿主。欧斯特费德的团队研究表明，通过对捉到的动物和寄生在它们身上的虱子进行观察，白蹄鼠是传播莱姆病螺旋菌能力最强的宿主。金花鼠居第二位但是能力远不及白蹄鼠强，地鼠紧随其后。

其他的复杂情况：除了是能力极强的宿主外，白蹄鼠在清除身上的虱子方面也非常不在行。这些虱子专门叮咬白蹄鼠的面部和耳朵，因此寄生在它们身上的虱子只有很少的一部分存活到了生命的后期。地鼠也不善于清除身上的虱子，很不幸，因此它们也为虱子的觅食、感染、生存和成功地变成幼虫做出了巨大的贡献。按照这个标准来衡量的话，金花鼠在疾病传播的重要性上只能屈居第三位了。

可能比这些动物在这种疾病中的重要性排名稍微逊色的一个更加具有普遍意义的观点就是这4种小型哺乳动物在这个系统中占据的分量非常大。欧斯特费德和他的团队的概括统计研究表明，大约90%感染的虱子稚虫在纽约米尔布鲁克附近的森林里"寻找"下一个宿主，已经从白蹄鼠、金花鼠、短尾地鼠或者花面地鼠身上吸饱了幼虫阶段的血液大餐

（因此已经被感染）。这些动物没有喂饱90%黑腿虱子稚虫，但是由于宿主能力和繁殖效率的不同，这些动物已经喂饱了90%感染和对人类构成威胁的虱子。我应该再重复一下这个观点吗？四种小型的哺乳动物为90%的携带疾病的虱子提供了营养大餐。

所以，别再认为鹿群数量巨大是这种疾病多发的原因了。白尾鹿确实是莱姆病的一个因素，但是只是一个微量元素、一个催化剂。白尾鹿的存在确实非常重要，但是数量的多少却并不是那么重要。小型的哺乳动物在决定这种疾病对人类的风险的大小方面更为关键。某些年份的橡子大丰收可能会使老鼠和金花鼠的数量激增，这可能比猎人捕杀鹿群的做法对康涅狄格州患上莱姆病的孩子数量的影响要大。除了能够帮助黑腿虱子（感染或者没有感染的）生存，白尾鹿和莱姆病的流行病学传播几乎毫无关系。白尾鹿并没有大量增加森林中感染的数量，也没有将螺旋菌传播给人类或者刚刚孵化的虱子。欧斯特费德告诉我，它们是终端宿主。

然后，他又告诉我："我们人类也恰好成为了终端宿主，因为即使人类感染也不会再将这种疾病传染到其他动物身上，它就留在我们体内，不会回到虱子身上。所以说，我们是个能力不强的宿主。"老鼠和地鼠能够将这种疾病传染给虱子，虱子可以将这种病传染给人类，但是人类并不能使任何动物生病。如果人类感染了伯氏疏螺旋体，那么这种疾病的传播就此而止。这种细菌不会通过打喷嚏或者握手传染，不会随风传染，也不是性传染病（STD）。这一点从生态学上来说很有趣，可能对深受莱姆病折磨的患者来讲也是个稍许的安慰吧。

52

欧斯特费德不仅对美国森林中伯氏疏螺旋体机制的奇妙、复杂之处感到好奇，还对人类的死亡数字非常敏感。他举出了1986年到2005年，纽约市达切斯县（Dutchess County）的数字，其中包括米尔布鲁克和凯瑞研究所的数据。21年来，人类感染此病的趋势呈直线上升的态势，特别是在1996年和2002年，感染的人数达到了峰值。患病的人深受折磨。1996年，据报道莱姆病病例有1 838例。之后患病的人数出现了大规模的下降，2002年，又出现了大约2 000例新发的莱姆病病例。

还有，最好将这种病理解为一种生态现象而不仅仅是医学问题。“莱姆病之所以在人类当中存在，因为人类可以说是在野外接触虱子时，不知不觉就成为了这种疾病的受害者。”欧斯特费德说，“我们闯入了虱子和这些宿主为主的系统，这种细菌在虱子和这些贮存宿主之间来回传播。”他解释道，对1996年和2002年发生疾病峰值的解释就是，这反应了当地森林中虱子的大量繁殖。白蹄鼠喜欢吃橡子，由于食物充足，老鼠繁殖和成熟得非常快，因此随之而来的就是老鼠数量的激增（经过2年的间隔）。如果食物充足，1对老鼠可以在1年之内繁殖50到75只老鼠。橡子越多，老鼠越多，感染的虱子数量就越大，莱姆病患者也就越多。

达切斯县是个安静的地方，位于卡茨基尔（Catskills）东部，是纽约市的门户，从曼哈顿出发经过塔康尼克州公园大道（Taconic State Parkway）到达此地只需两个小时。这里到处是丘陵、石头搭成的篱笆、小镇、公路旁古老的客栈、流向哈德森河（Hudson River）的小溪和河流、高尔夫球场、郊区的居住社区，其中有些房子院子非常大，掩映在阔叶树的树荫中，院子四周是篱笆和野生的灌木丛。这里的居民区，甚至是商业区和购物中心都一片郁郁葱葱的景象。在人们聚居的地区以及周围的地区分布着公园、小树林、森林，而这些地方最多的不是人而是橡树和枫树。这些树木之下的叶层布满了苔藓、落叶、小檗属植物的浆果、橡子、毒葛、野生蘑菇、腐烂的木头、潮湿的洼地。蝾螈、青蛙、火蜥蜴、蟋蟀等动物，蚯蚓、蜘蛛和乌蛇这样的动物也在这样的地方大量生存。当然，这里也有虱子——非常非常非常多的虱子。在我到此地参观之前的那一年，达切斯县的卫生部门有记录可查，在不到300 000人的一个居民区就发现了1 244例莱姆病病人。这样的数据足可以使你在进入森林中散步之前好好思量一番了。

欧斯特费德和他的团队却没法如此挑剔、谨慎，因为他们需要从这些森林当中收集数据。那天早些时候，我也随着他和一些年轻的同事在森林中谨慎前行。其中一位同事就是，杰西·布鲁纳（Jesse Brunner），一位来自蒙大拿海伦娜市的博士后。他留着胡须，有些谢顶，已经就莱姆病的流行和不同面积的森林中物种多样性之间是否有关联、以及它们之间的关联进行了多年的研究。另外一名团队成员叫香农·杜尔（Shannon Duerr），是欧斯特费德实验室的一名技术助理，目前也患上了莱姆病并正在使用羟氨苄青霉素（amoxicillin）进行治疗。我注意到在森林中前进的时候，欧斯特费德将牛仔裤塞进了袜子里，处理捕捉

到的动物的时候戴着乳胶手套。杰西·布鲁纳用一只白蹄鼠给我展示了他的技术，然后将这只动物递给我。

我按照指示拿着那只老鼠，轻轻地按压老鼠肩膀处的皮肤。老鼠的眼睛又黑又大，当中充满了恐惧，像钢铁侠那样闪着光。耳朵又大又柔软。皮毛是灰棕色的，非常柔软。我能看到一只耳朵上附着着几个黑点，每一个都像句号般大小。布鲁纳解释说，这些就是虱子的幼虫，它们刚刚吸附到老鼠身上，还没有开始吸血呢。另一只耳朵上有一团大一点的黑块，像大头针的针头一样大小。幼虫在这里附着的时间要更长一些，现在已经吸饱了血。布鲁纳告诉我，这个季节的这个时候，老鼠可能已经因为虱子稚虫的叮咬而感染了。吸饱了血的虱子幼虫因此也可能刚刚受到老鼠的感染。所以，我很可能手里拿着的是两个病毒携带者。正当我专心地听布鲁纳讲话的时候，老鼠也感受到了我走神了，挣脱了我的手，跳到地上跑了，消失在灌木丛中。因此，这个疾病传染的循环又要继续了。

那天下午，在办公室聊天的时候，我问了欧斯特费德一个非常实际的问题：你也是有孩子的人了，孩子不大，住在米尔布鲁克自己梦寐以求的大房子里，3公顷的院子里有漂亮的草地和灌木丛——为了保护人们不被莱姆病感染，你究竟需要什么呢？可能有很多令人感到绝望的选择。让县政府喷洒杀虫剂？州政府捕杀这里的鹿群？在森林中使用上千个捕鼠器（不是谢尔曼公司生产的，而是那种能够直接杀死老鼠的捕鼠器），捕鼠器上放着奶酪作为诱饵、散放在森林当中？你是将院子铺平并在周围挖好了壕沟，里面放满了油吗？你在孩子们出去玩之前会在孩子的脚踝上挂上“注意跳蚤”的项圈吗？

不，我一点也没有过这些想法。欧斯特费得说：“如果我知道在这片森林里生活着健康的猫头鹰、狐狸、老鹰、臭鼬和各种各样的松鼠——也就是那些能够控制老鼠数量的动物，我就感到非常欣慰了。”换句话说，我期待着这里能有生态多样性。

这也是他在不经意间表达20年的研究中所得出的结论的方式：在某个地区，患上莱姆病的概率随着当地物种数量的减少而呈上升之势。原因何在？可能是因为老鼠和地鼠的宿主能力（两种动物的宿主能力都比较高）和其他有脊椎动物宿主的宿主能力（宿主能力低）不同所致，而这些动物要在同一个地方生存。最有能力的宿主对莱姆病的效果可能由于宿主能力较低的宿主的存在而变得不是非常明显。在物种丰富的森林

中，如有老鹰、猫头鹰、狐狸、臭鼬和负鼠等中型的捕猎者和松鼠、金花鼠这样体型较小的竞争者存在的森林中，白蹄鼠和地鼠的数量就会由于动物之间的相互捕杀而竞争而相对较少。宿主的平均能力就会因此而降低。

另一方面来讲，生物多样性较少的森林中，几乎肯定会有白蹄鼠和地鼠，数目会非常大。而白蹄鼠和地鼠会大量繁殖，就会将疾病很快地传播给叮咬它们的虱子，伯氏疏螺旋体也会大量繁殖。

这一发现又使欧斯特费得想到了另外一个有趣的问题，一个对公共健康有着直接启示意义的问题。哪些森林中的物种多样性要比其他森林少？或者更实际点讲：哪些森林、绿地或者公园中传播莱姆病的概率更大？

记住，只要周围有人行道、建筑和人类可能有影响的形式，那么这样的森林地带在某种程度上来讲就是一个生态岛屿。这个生态岛屿上的动物都不为人知，因为当这些动物离开或者来到这个生态岛屿的时候，会受到排挤。（鸟类是一个特例，虽然它们也符合这个规律。）注意大的生态岛屿上生活的动物种类比小的岛屿上的种类要多。马达加斯加岛的动物种类就比斐济岛的动物种类多很多，而斐济岛的动物种类比特鲁克岛（Truk）的动物种类要丰富很多。原因何在？答案很简单，更大的岛屿面积和动物栖息地的多样性可以使更多的动物在此生活。（被称为岛屿生物地理学的一门实地考察的学科，专门解释这个简单答案背后复杂的细节，欧斯特费德对这门学科非常熟悉，因为这门学科深刻地影响了20世纪70年代和80年代的生态学方面的想法；我对此也非常熟悉，因为20世纪90年代的时候我曾经写过一本这方面的书。）将这个理论应用到纽约达切斯县的情况，就会使人产生这样的推测：小片的森林和林地包含的动物种类比面积大的森林中的动物种类要少。瑞克·欧斯特费德也是这样做的——他将这个和面积相关的生态多样性预测作为一个粗略的假设，然后进行实地研究对其进行检测。我到米尔布鲁克去参观的时候，他已经有足够的证据说明这个假设看起来确实是正确的，杰西·布鲁纳的博士后研究工作也对这个话题进行了更进一步的研究和探索。

时光飞逝。我和他谈话5年后，瑞克·欧斯特费德根据其20年的不断研究得出了结论，现在他对这种假设学说更加自信了。这个结论也成为他写的《莱姆病》（*Lyme Disease*）一书中的一个重要的主题。随着他对这些基本原则的信心与日俱增，这些原则在不同的环境下不同的应用

方式也日益受到认可。他所得出的所有结论现在都根据条件不同进行了细致的修改。但是一些基本的观点非常明确。

像达切斯县那样的一片小树林中很可能只生活了几种哺乳动物，其中一种就是白蹄鼠。这种老鼠是群居动物，生命力顽强，繁殖力旺盛，是机会主义者，非常适宜生活在这样的森林中。由于天敌和竞争者不多，白蹄鼠的数量在一个较高的平均水平左右波动，如果是橡子大丰收后的夏天，老鼠的数量还会增长到更多。如果老鼠中出现瘟疫会搅扰了这片森林的平静，就像是哈莫林外面路上的老鼠一样。这时，会滋生大量的虱子，这些虱子会尽情地吸食老鼠的血液，存活率会非常高。因为白蹄鼠（和负鼠、猫鹊或金花鼠不同）不善于清理身上的虱子。还因为白蹄鼠是寄存伯氏疏螺旋体能力极强的宿主——非常善于为虱子提供生存条件，传播这种细菌——很多虱子都是细菌携带者。

如果森林的面积更大，动物和植物的多样性更加丰富，那么这种疾病的机制也会不同。由于存在10多种天敌和竞争者，白蹄鼠的数量会有所减少；其他哺乳动物是寄存螺旋菌能力不太强的宿主，也不能为饥饿的虱子幼虫提供良好的生存条件，总体的效果就是感染的虱子的数量有所减少。

正如欧斯特费德在文章的标题中警告的那样，尽管这个系统非常复杂，可是科学家们还是总结出了关于莱姆病的几个观点。他在书中写道："我们知道在小树林中散步比总在附近的大森林中患上莱姆病的风险更大。我们知道在橡子大丰收两年后在橡树林中远足比在橡子欠收的树林中患上莱姆病的风险更大。我们知道哺乳动物和鸟类的种类越多的森林比物种稀少的森林更安全。我们知道森林中负鼠和松鼠的数量越大患上莱姆病的风险就越低。我们觉得，如果森林中猫头鹰、老鹰和臭鼬的数量越多，患上莱姆病的风险也会越低。"至于白尾鹿，它们也和这种疾病有关，但是绝非首要因素，所以不要听到什么都相信。

欧斯特费德补充说，有些人将"所有的生命都是互相联系的"当作生态学的真理。其实不然。这只是个模棱两可的道理。科学的真正要义在于理解哪些动物的联系更加紧密，它们之间是如何联系的，以及发生变化或者干扰时会造成什么样的结果。

正如瑞克·欧斯特费德和同事所说的那样，莱姆病所显示的典型意义在于，受到破坏的、支离破碎的生态系统比完整、多样的生态系统更容易发生人畜共患病。另外一个意义，虽然和欧斯特费德的工作关系不大，也不能用燕麦做诱饵的谢尔曼捕鼠器这个角度来解释。这个结论是从一个非常基本的事实当中得出的，这个事实就是伯氏疏螺旋体是一种细菌。

我们得承认伯氏疏螺旋体是一种具有特殊性质的细菌。比如，当受到抗生素的攻击时，伯氏疏螺旋体好像会退守进入一种防御、不受影响的状态，变成一种囊肿样的阶段，被称为“圆体”。这些圆体处于一种休眠的状态，对外界的打击有抵抗的能力而且很难检查出来。使用了羟氨苄青霉素或者强力霉素经过为期两周的标准治疗，看起来好像已经痊愈的莱姆病患者身上仍然可能还有圆体存在，因此有复发此病的可能性。圆体也可以解释“慢性莱姆病”综合征，这种现象得到了罹患此病的病人、持不同观点的人以及医生和IDSA的热议。也许圆体也解释不了“慢性莱姆病”这种现象。

别把伯氏疏螺旋体、圆体和贝纳特氏立克次体（Coxiella burnetii）的小体弄混淆了。贝纳特氏立克次体小体是Q热病的致病原，也是囊肿状，发现在达切斯县的空气中也漂浮着这种病原体，附着在出生的羊羔身上通过风将致病原传播开来。至少目前还没有听说有人说莱姆病也与此类似通过风来传播。伯氏疏螺旋体圆体和贝纳特氏立克次体小体只是表明，即使是在抗生素得到广泛使用的时代，细菌也可能会隐藏起来、非常顽固。这些微生物提醒我们在21世纪，并不是只有病毒才能导致严重、神秘、难以治愈的人畜共患病的暴发。虽然病毒确实对人畜共患病的暴发有推动作用。

第六章
毒性增强

54

在人类进入20世纪以前，病毒无异于暗物质和未知行星，是一个看不见也摸不着的谜。虽然病毒的杀伤力很强，却很难被检测出来，这一点很像中子。安东·万·列文虎克（Anton van Leeuwenhoek）发现了微生物，二百年后巴斯德和科赫在细菌学上又有了重大突破，但他们都没发现病毒。巴斯德把狂犬病当成一种疾病来研究，后来甚至发明了狂犬疫苗，但却没有关注过狂犬病毒本身，也不知道这种病毒究竟是什么。同样在1902年，威廉·C·戈加斯（William C. Gorgas）通过消灭蚊子的计划在古巴彻底根除了黄热病，但他却从来不知道蚊子究竟携带着什么传染原。这些微生物学家的做法就像是被蒙住了眼睛的猎人，仅仅靠猎物发出的声音来判断猎物的大概位置。就连1918～1920年导致全世界将近5 000万人死亡的流感病毒，至今也仍然是个不解之谜，当时没人发现，也没有确认这种病毒。病毒在光学显微镜下观测不到，不能在化学营养液中生长，也不能像细菌那样可以使用陶瓷过滤器捕捉到，只能通过推理证明病毒的存在。

病毒为什么具有这么强的隐蔽性呢？因为它们极小，小得让人无法察觉；外部结构非常简单，内部构成却很精细、不同寻常却又非常合理、有些情况下又非常微妙。专家们甚至在病毒是否为生物的问题上发生了分歧。如果病毒不是生物，至少也可以说有依照生命原则构建起的简单的生命形式。病毒寄生在其他生命体当中，相互竞争、攻击、逃脱、挣扎。和所有生物一样，它们遵循着基本的生存法则——生存，繁殖，延续血脉——这一系列活动完全符合达尔文的自然选择学说。它们也在进化。现在，地球上的这些病毒非常适应其表现，因为适者生存。

“病毒”这个词的来历比我们研究真正病毒的历史要长很多。“病毒”一词出自拉丁语的virus一词，意思是“毒物、树汁、黏着的液体”，这个拉丁词甚至也用来指“有毒的黏液”。1728年这个词最早出现在英语

中，用来指一种致病原。18世纪的其余年份，整个19世纪和接下来的几十年时间里，“病毒”一词的界定都非常模糊，可以用来指任何一种传染性微生物，也可以专指我们现在叫作“病毒”的生物。甚至到了1940年，麦克法伦·伯纳特偶尔还会在不经意间将Q热病微生物称为“病毒”，虽然他很清楚导致Q热病的微生物是一种细菌。

病毒引起的症状比人们发现病毒要早得多。虽然致病原因不清楚，但几个世纪、甚至几千年以来天花、狂犬病、麻疹等疾病所造成的痛苦，连普通诊所的医生都耳熟能详，这种情况延续了几个世纪，甚至上千年。人们对急性病和传染病的原因，有很多创造性的解释——有人认为祸根是毒气或臭气，是发霉变质的东西，是贫穷的生活，是上帝的怒火，是恶魔的诅咒，是寒冷的空气，是受潮的双脚——人们对传染性微生物的认识过程非常缓慢。1840年前后，德国一位叫雅各·亨利（Jacob Henle）的解剖学家开始怀疑存在一种有害颗粒——可能是生物也可能是其他东西。这种有害颗粒非常小，小到在光学显微镜下都观测不到，但却能够传播某些特定的疾病。由于亨利没有证据，这一观点在当时也没有得到认同。1846年，一位叫彼得·帕努姆（Peter Panum）的丹麦内科医生亲眼见证了一场麻疹传染病的暴发，疫情发生在苏格兰北部一个偏远群岛——法罗群岛上。他敏锐地发现，这种病可以在人与人之间传染，从接触病原到发病大约间隔两星期（也就是我们现在所说的潜伏期）。罗伯特·科赫在格汀求学时曾经是雅各·亨利的学生，19世纪70年代和80年代他做了很多试验，对微生物的研究从观察和推测的层面提升到了一个新的高度，确定了导致炭疽热、肺结核和霍乱的微生物。科赫、巴斯德、约瑟夫·李斯特（Joseph Lister）、威廉姆·罗伯茨（William Roberts）和约翰·布尔顿·桑德森（John Burdon Sanderson）等人的发现为19世纪后期一系列被统称为“病菌理论”的观点奠定了经验基础。这一理论的出现成为人们已经摆脱了传染病的根源是有害气体、传染性的毒药、不平衡的体液、传染性的腐败物或是魔法这样陈旧观念的标志。但是科赫、巴斯德和李斯特关注的这些微生物实际上是细菌（巴斯德有关狂犬病的睿智猜想除外）。

细菌不像病毒那么难以捉摸，可以在普通显微镜下观察到。可以在含有营养丰富的琼脂培养基的有盖培养基[科赫的助手尤利乌斯·佩特里（Julius Petri）的发明]中生长。细菌比病毒大，理解起来也相对容易。

接下来的重大发现并非来自医学，而是农学。19世纪90年代早期，

一位叫德米特里·伊万诺夫斯基（Dmitri Ivanofsky）的俄国科学家在圣彼得堡研究烟草花叶病，这种病在俄国种植园中很常见。烟草“花叶”上的斑点会使整个叶子萎蔫干枯，极大地降低了产量，耗费了种植成本。早期的研究表明这种烟草花叶病具有传染性——通过试验室实验可以看到将发病叶子中的浆汁涂抹到其他叶片上能够传染这种疾病。伊万诺夫斯基在此基础上增加了一个实验步骤，再次进行试验。他用钱柏兰滤器对发病叶子浆汁进行过滤。钱柏兰滤器是由未上釉的陶瓷制成的，陶瓷上有很多隙孔，隙孔能够过滤掉细菌从而起到净化作用。伊万诺夫斯基在实验报告中称：“即使在过滤后，感染病毒的烟草叶浆汁中仍然还有传染物质。”这一发现成为“病毒”的第一条具有可操作性的定义：病毒具有传染性和“可过滤性”。可过滤性是指病毒很小，能够通过细菌无法通过的地方。不久以后，一位叫马蒂纳斯·贝叶林克（Martinus Beijerinck）的荷兰的科研人员也通过独立的实验得出了同样的结论，并且在此基础上更进一步。他把过滤后的发病叶子浆汁进行稀释，然后用稀释后的浆汁去感染其他植株，贝叶林克发现：不管这种传染性物质到底是什么，在稀释之后还能完全恢复活力，这就说明这种物质能够在第二个受感染植株的活组织中进行复制，反过来也说明这种物质不是细菌释放出来的某种毒素或者有毒的排泄物。若是毒素，被稀释之后它的毒性一定会降低，也不能自主恢复活力，而这种物质却可以做到这些。但是把试验中用的滤液单独放在一个容器里，这种物质就不会生长。这说明它需要依附于其他东西才能生长，它需要依附于植物。

贝叶林克、伊万诺夫斯基和其他几位同事共同的研究成果表明：引起烟草花叶病的是一种比细菌小的物质，这种物质在显微镜下看不到，能够而且只能在活细胞中繁殖。虽然还没有人见过病毒，但这是病毒的最基本资料。贝叶林克猜想烟草花叶病的传染原是液体，取名为“活的流体接触性传染物”（contagium vivum fluidium），即一种有传染性的生命流体。但是后来的研究成果，包括20世纪30年代电子显微镜的发明，都证明了贝叶林克这一猜想是错误的。病毒不是流体，而是固体：一种体积微小的粒子。

这些都是关于植物的病毒。最早发现的引起动物疾病的病毒是动物口蹄疫的病毒，口蹄疫给农业带来了巨大的损失。它可以通过打喷嚏形成的飞沫通过空气在牛和猪中间传染，最后导致猪或者牛死亡或者被宰杀。弗里德里希·吕弗勒（Freidrich Loeffler）和保罗·弗罗歇耳（Paul Froesch）在德国北部一所大学里工作，他们使用了和贝叶林克一样的过

滤和稀释的方法，于1898年证明了口蹄疫的致病原也是一种只能在活细胞中繁殖，可过滤的微小颗粒。吕弗勒和弗罗歇耳还注意到，口蹄疫的传染原可能只是某一门类的众多病毒传染原之一，其中还很可能包括某些可以使人类感染的传染原，比如，天花的传染原。但是人类的第一例病毒性传染病却不是天花，而是发生在1901年的黄热病。就在威廉·戈加斯通过杀灭蚊虫根除古巴黄热病的时候，沃尔特·里德（Walter Reed）和他领导的微生物学家组成的科研团队确认了这种疾病的致病原通过蚊子传播，但是他们还是没有观察到这种病毒。

后来科学家开始将病毒称为“可过滤性病毒”，虽然这个词有些蹩脚，但总比过去叫“有毒的黏液”要精确得多。比如说，汉斯·秦瑟（Hans Zinsser）在1934年编写了一本经典的医学探索发现纪事类的书籍——《竹鼠，虱子和历史》（*Rats, Lice and History*），在书中称自己受到了“‘可过滤性病毒’致病原研究的鼓舞”。秦瑟写道：“很多传染病是由这些神秘的‘东西’引起的，比如，天花、水痘、霍乱、麻疹、腮腺炎、小儿麻痹症、脑炎、黄热病、登革热、狂犬病还有流感，动物中那些重大的灾难性传染病就更不用说了。”秦瑟也意识到出现在动物身上的某些传染病也可能出现在人的身上。他还提出了一个极为关键的观点。“由细菌引起传染病中，寄生虫就可以寄生在人类和动物的身上，并在人类和动物之间传播。”秦瑟是一个全景式的思想家，同时也是一位训练有素的微生物学家。八十年前他就敏锐地感觉到病毒可能引起严重的人畜共患病，最近这一想法才得到了证实。

55

病毒难以在试管内培养使当时很多科研人员对病毒的概念很模糊，在实验室操作起来也无从下手，不过这也成为研究病毒性质的一个线索。病毒在化学营养培养基中无法生长，因为它只能在活细胞中复制。用专业术语来讲，病毒就是一种“专性细胞内寄生虫”。它的个体很小，同样基因组也很小，小到只能靠伺机寄生来维持生存。病毒没有独立的生殖器官，它们四处游荡伺机寻找寄生机会，从宿主身上偷取营养来延续命脉。

病毒很小，但到底有多小呢？病毒的平均大小是细菌平均大小的十分之一。用科学测量方法中的术语来讲，圆形的病毒直径在15纳米（也

就是15个十亿分之一米）到300纳米之间。但是病毒不都是圆形的，有的是圆柱体的，有的是直线型的，有的像未来风格的建筑，有的还像月球的登陆舱，不管是什么形状的病毒，其内部体积都极小。挤在这么小空间中的基因组也大不到哪儿去，其中大约只有2 000到120万个核苷酸，而老鼠的基因组中大约有30亿个核苷酸，相比之下就可以看出病毒的基因组的数量确实很小。三个核苷酸构成一个氨基酸，平均大约250个核苷酸构成一个蛋白质分子（虽然有些蛋白质很大）。基因控制蛋白质的合成，细胞中或病毒中其他所有物质都是由基因控制蛋白质合成的后续反应构成的。所以一个仅含有2 000个编码基因的基因组，就算有13 000个（如流感病毒）或者30 000个编码基因（SARS病毒），去完成规模宏大的细胞组织的构建，其工程量也是相当可观！即使病毒的基因组的数量如此之小，只能合成8到10个蛋白质分子，病毒却非常聪明，能够感染宿主，延续自身。

所有病毒都面临着四个基本的挑战：就是怎样从一个宿主转移到下一个宿主，怎样进入宿主细胞，怎样利用宿主细胞的组织和能量来实现自我复制，还有怎样脱离宿主细胞和宿主，侵入到下一个宿主当中。病毒结构和基因功能都极其精简，只能完成以上这些任务。

和马克法伦·伯纳特同年获得了诺贝尔奖的著名的英国生物学家彼得·梅达沃爵士 （Sir Peter Medawar）把病毒定义为“蛋白质包裹下的坏消息”。梅达沃指的这则坏消息就是遗传物质，当它榨取宿主细胞中的营养物质来为自身寻求避难所并且进行繁殖的时候，经常（不是总是）会对宿主生物造成损害。蛋白质外壳就是病毒的衣壳，有两个功能：一是保护病毒的内部结构，另外还帮助病毒进入宿主细胞。独立于细胞之外的病毒个体颗粒，叫作病毒体。衣壳也决定了病毒的外部形状。比如说，埃博拉和马尔堡病毒颗粒呈长丝状，因此被归入线状病毒类。其他病毒的病毒粒子有的呈球形，有的呈卵形，有的呈螺旋形，有的是二十面体[有20个面，就像巴克明斯特·富勒（Buckminster Fuller）设计的足球一样]。HIV病毒是球形的，狂犬病毒形似子弹头，埃博拉病毒混合亨德拉病毒的感光底片就像是放了点酸豆酱的意大利面。

很多病毒外层还包裹着一层膜，叫作囊膜。囊膜由蛋白质组成，还由在一些情况下，当病毒脱离宿主细胞的时候，会从宿主细胞壁上带下来的一些脂类分子构成。在囊膜的外表面，病毒体被大量的刺状分子突起包围，就像是老式海军水雷的雷管残桩线。那些刺突有着非常重要的

作用。每种病毒的刺都各不相同，其结构就像一把钥匙正好打开目标细胞表面的分子锁。刺突可以让病毒体依附在细胞上面，就像航空飞船相互对接，刺突还会打开进入细胞之门。刺突的特异性不仅决定了某种病毒能感染的宿主的种类，也决定了宿主细胞的种类——神经细胞、胃细胞、呼吸空腔细胞——病毒进入这些细胞的效率极高，因此可以导致相应的疾病。虽然刺突对病毒很有用，但是也有弱点。它们是受感染宿主免疫系统主要的攻击对象。白细胞产生的抗体，呈分子形态，可以吞噬刺突从而阻止病毒体侵犯宿主细胞。

不能误以为病毒的衣壳就是细胞壁或是细胞膜，它们只是有相似之处。在病毒学发展的初期，病毒就被冠以很多否定的特性（病毒不能通过过滤获得，不能在化学营养液中培养，不像生命体）。最典型的否定特性就是病毒不是细胞，没有细胞的功能，也不具备细胞的性能和弱点。病毒的这些特点还有一个反映，抗生素无法杀死病毒——抗生素是一种化学物质，其价值在于能够杀死细菌（细菌属于细胞），或者至少能够起到阻碍细菌的生长的作用。盘尼西林和其合成替代品阿莫西林都是通过抑制细菌合成细胞壁来杀灭细菌的。在新陈代谢过程中，细菌能够合成新的蛋白质从而维持其自身的生长和增殖，而四环素能够干预细胞内的新陈代谢过程，因此四环素也可以杀死细菌。而病毒没有细胞壁，没有新陈代谢的过程，当然对这些抗生素的威力也就无所畏惧了。

病毒衣壳内只有遗传物质，遗传物质就是以相同的模式生成新病毒体的一组指令。只有当病毒嵌入活细胞之后才能执行这些指令。病毒的遗传物质可以是DNA也可以是RNA，这取决于病毒的种类。虽然两者各有优缺点，但两者都能够记录基因并传递遗传信息。疱疹病毒（Herpesviruses）、天花病毒、还有乳头状瘤病毒都含有DNA；还有很多你没听过的病毒也含有DNA，比如，逆转录病毒（iridoviruses）、杆状病毒（baculoviruses）、还有嗜肝病毒（hepadnaviruses）（引起B型肝炎的一种病毒）。其他一些病毒如线状病毒（最臭名昭著的一种就是HIV-1），冠状病毒（SARS-Cov），都以RNA的形式储存遗传信息。类似的病毒还有很多，如麻疹病毒，腮腺炎病毒，亨德拉病毒，立百病毒，黄热病病毒，登革热病毒，西尼罗河病毒，狂犬病毒，马秋波病毒，胡宁病毒，拉沙热病毒，基孔肯雅病毒，所有的汉坦病毒，所有的流感病毒，还有常见的感冒病毒，它们的遗传物质都是以RNA的形式储存。

DNA和RNA不同的特性决定了病毒与病毒之间最大的差异——病毒的突变率。DNA是双链分子，也就是通常所称的双螺旋结构，DNA的两条链通过碱基对之间特殊的匹配完美地结合在一起（腺嘌呤只和胸腺嘧啶互补配对，胞嘧啶只和鸟嘌呤互补配对）。通常情况下，在DNA复制替换碱基的过程中，DNA就能够自行修复错误。这一修复工作是通过DNA聚合酶控制操作完成的，这种酶有助于催化单链DNA分子合成新的双链DNA。如果一个胸腺嘧啶错误地和一个鸟嘌呤配对在一起（匹配的对象不对），聚合酶就会发现这一错误，然后往前追溯一对儿，修复错误配对儿之后再继续。所以在大多数DNA病毒中基因突变的概率很低。RNA病毒是由一条单链分子编码形成的，没有这样的修复功能，没有这样一对一的配对关系，也没有这种更正错误的聚合酶，因此其基因突变的概率可能比病毒要高上几千倍。（有记载表明，也会有少数的DNA病毒在DNA的单链上编码基因，所以和RNA病毒一样，其基因突变率也非常高。无独有偶，还有极少数RNA病毒其RNA是双链的。不管什么规则，总会有例外。我们不能花太多的精力去研究例外，这些东西本身就已经够复杂的了。）关键有一点很重要，我还要强调：RNA病毒的基因突变率极高，它的基因突变完全是肆意发挥，变幻无常。

突变就会产生新的基因变种。而基因变种就为自然选择提供了原材料。大多数突变是有害的，它们会导致突变体功能紊乱，最终在自然进化过程中被淘汰。但是也有偶然的突变就正好有用，适应性也很强。而且突变越多，产生优质突变的概率就越大。（突变的可能性越大，产生有害突变的可能性也就越大，可能对病毒带来致命的影响；因此持续的基因突变率也有上限。）因此RNA病毒比地球上几乎其他任何物种进化得都快。这也是为什么他们这么变幻无常，这么无法预测，这么难缠的原因。

我不太赞同彼得·梅达沃对病毒的描述。不是所有的病毒都是“裹在蛋白质外壳中的坏消息”——或者至少可以说，不是对所有感染者都是坏消息。有时候这个消息就是不好不坏的。“感染”不见得就总是伴随很严重的破坏，这个词只能表示在被感染者身上有一些微生物存在。其实，让被感染者生病，病毒不会从中获得任何好处，从病毒本身的需求来看，它们无非就是想进行自我复制，进行传播。病毒确实是进入了宿主细胞，没错，还为自身复制扰乱了宿主的生理机能，也没错，它们的存在还很可能毁坏了寄宿细胞，都没错，但或许破坏这么点细胞远远不足以对宿主造成严重的伤害。它们很可能就带着善意无声无息地进入了宿

主体内，然后适度地进行自我复制，之后从一个个体传播到另一个个体，整个过程宿主都不会有任何症状。病毒和宿主之间，就像有这样一个休战协定，一般是经过长期的交往和相互间进化调整之后才达成的，病毒变得越来越友好，宿主也变得越来越宽容，这也是宿主没有症状的部分原因。不是所有病毒和宿主都可以发展成这样亲善友好的关系，这只不过是生态平衡的一种特殊形式。

和所有生态平衡一样，这种平衡也只是短暂的，临时的，会随实际情况变化而变化。（平衡过后继续发展会产生新的不平衡，就是溢出效应。）发生溢出效应时，病毒也随之入侵到了新的物种当中，这时，病毒和前一种宿主之间的休战协定就不复存在了。平衡时的宽容是不会传递给新宿主的，因此平衡也被打破了，病毒和新宿主之间就建立起了全新的关系。刚刚进入一个陌生的宿主体内，病毒会呈现什么样的面孔谁都说不定，可能是一个无伤大雅的过客，可能是一个招人讨厌的无赖，也可能成为一种罪恶的根源。

56

我们通常所熟知的疱疹B病毒（确切地说叫CeHV-1，猴疱疹病毒），在1932年纽约大学实验室发生了一起不幸意外之后，瞬间一跃成为医学界关注的焦点。一位叫威廉·布莱伯纳（William Brebner）的年轻科学家正在研究一种小儿麻痹症疫苗，在这类实验中猿猴是必不可少的，这个实验选取了一种短尾灵长类猕猴——恒河猴（猕猴）作为实验动物。那时候小儿麻痹病毒不能在培养皿中培养（其实是可以的，只要宿主细胞也能同时在病毒培养皿中存活），所以恒河猴就成了典型的病毒培养皿和检测对象。小儿麻痹症不是人畜共患病，通常情况下它只能感染人类，但是将病毒注入恒河猴的体内，就可以使恒河猴感染。研究人员从接受人工感染的动物体内获取病毒，再注射到另外一个动物的大脑或脊髓中，以这种方式使病毒感染下去，并时刻观察猴子的反应。突然有一天，就在威廉·布莱伯纳处理一只猴子的时候，被咬伤了。

伤口并不严重，只是咬破了左手的无名指和小手指。布莱伯纳先后用碘酒和酒精处理了一下伤口，然后继续工作。这只猴子看起来并无异常，也很健康，虽然脾气暴躁但也可以理解。但它是否已经感染了小儿麻痹病毒，布莱伯纳对此仿佛并未察觉。不久之后，这只猴子死了（在

另外的一项实验过程中麻醉状态下死亡），没有进行尸检。

被咬三天后，布莱伯纳发现伤口周围开始“疼痛，有轻微红肿”。又过了三天，他就被送到了表维医院（Bellevue Hospital）。病情发展得比较缓慢——开始只是淋巴结发炎，腹部绞痛，之后双腿开始发麻，无法自主排尿，接着双臂也刺痛麻木，后来高烧不退，不停地打嗝。两周以后病情急转直下，病入膏肓了，他变得呼吸困难，面色惨白，插上呼吸机后，身体剧烈抽搐，失去了意识。他喘息着，嘴里鼻子里不停地往外冒出泡沫状的液体，五小时后，年仅29岁的威廉·布莱伯纳去世了。

他的死因是什么呢？是小儿麻痹症吗？还是狂犬病？有一位和布莱伯纳一起在纽约大学实验室工作的研究员，虽然出身于医学专科学校，但他聪明、有抱负，在布莱伯纳的尸检工作中做助手，后来又利用布莱伯纳大脑、脊髓、淋巴结和脾脏进行了很多深入的调查和研究。这个人就是阿尔伯特·B·沙宾（Albert B. Sabin），几十年后他因研发出口服脊髓灰质炎疫苗而得名。沙宾和他一位同事将布莱伯纳大脑中的乳液注射到恒河猴体内，同时也向一些老鼠、天竺鼠、狗等动物进行了注射。所有这些动物都没有出现布莱伯纳的症状，但是症状在同样接受注射的兔子身上出现了。兔子腿一瘸一拐软弱无力，最后死于呼吸衰竭，脾脏和肾脏也遭到严重的破坏。沙宾和他的同事从兔子体内提取了些滤过的精髓液，这些精髓液可以使病毒感染下去。该病毒简单称为“B病毒”，以布莱伯纳名字的第一个字母命名。其他的研究表明这是一种疱疹病毒。

人感染疱疹B病毒的情况并不常见，但如若感染死亡率极大。在20世纪感染了此病的几十名患者中的死亡率高达70%以上（近些年抗病毒医药有了重大突破），即使在这之后死亡率也高达50%，感染之后就算保住了性命，一般情况下神经系统也会遭到破坏。那些在实验室经常和恒河猴打交道的科学家和技术员的处境就更危险了，疱疹B病毒已经成了他们的职业公害。然而这种病毒在恒河猴身上却是家常便饭，有些症状也无大碍，只是很烦人而已。这种病毒存在于神经节当中，偶尔发作导致轻微的损害，通常出现在猴子的嘴或者嘴的周围，和人类因单纯疱疹出现的唇疱疹或者口腔溃疡的情形类似。猴子的疱疹起了又好，好了又起，不像人感染疱疹B病毒这样恐怖。布莱伯纳去世后的几十年当中，又有42人被确诊感染了疱疹B病毒，这些人不是科学家就是实验室技术员，要么就是和笼子里的恒河猴有过接触的驯兽师。

在20世纪50年代，小儿麻痹疫苗的研究正如火如荼地进行着，就在

这个时期感染疱疹B病毒的案例迅速增加，这种情况很可能是疫苗研究实验中用的恒河猴的数量急剧增加造成的。和现代对灵长类动物进行医疗实验的条件相比，当时关养和处理猴子的方式非常原始。在1949年至1951年间，有一个由国家小儿麻痹基金会（又叫美国早产儿基金会）资助的项目，仅这一个项目就使用了17 000只恒河猴。基金会在南卡莱罗那州为这些进口猴子设立了一个“清算公司”，在这里每位核心研究员都有一个长期订单：每月50只猴子，26美元一只，含运费。当年到底有多少只恒河猴“牺牲”在沙宾和乔纳斯·索尔克（Jonas Salk）的实验室里，没有人知道，别人的实验室里就更不知道了。但是在1957~1958年间，就像小儿麻痹疫苗的探索逐步达到高潮一样，疱疹B病毒的感染情况也攀至顶峰。大多数感染案例发生在美国，其余在加拿大和英国，这些地方距离恒河猴的自然栖息地十万八千里，不过这些地方的医药研究行业却都很繁荣。

自20世纪50年代达到高峰之后，意外感染疱疹B病毒的案例就开始不断减少，这可能要归功于实验室的防范措施采取得比较好，比如在处理实验猴子之前戴上手套或面罩，或者给猴子注射镇静剂等等。20世纪80年代又出现了一个小的感染高峰，也是恒河猴的数量增加造成的，不过这次恒河猴是用来研究艾滋病的。

1997年末，在美国亚特兰大州耶基斯国家灵长动物研究中心发生了一起疱疹B病毒感染，这是距今最近的一起感染案例。10月29日这天，一位年轻妇女正在一群圈养的恒河猴中间干活，突然有些黏糊糊的东西溅到了她眼睛里，可能是恒河猴的尿液，或是粪便，也可能是唾液，确切是什么不清楚。当时她只用纸巾擦了擦眼睛，然后继续干活，几乎一个小时之后才抽出空来用水简单清洗了下。其实这样简单的处理是远远不够的。她当时也没觉得问题有多严重，就没有填写事故报告，但是10天之后，眼睛开始红肿，就去了急诊室。值班医生给她开了些抗生素眼药水。真得好好感谢这些眼药水，用了之后眼睛肿得更厉害了。眼睛发炎越来越严重，她就去看眼科医生，当时那位眼科医生没有发现什么异常。又过了很多天，另外一位眼科医生给她做检查时，怀疑她感染的是疱疹B病毒，这才开始住院治疗。到了医院，医生给她用上了强效抗病毒药物，与此同时，之前从她眼睛中擦取的一些培养物，送到了商业实验室进行分析，现在也被默默地送了回来——嗯，这部分暂且不谈，以后再说。后来人们才意识到她的这些培养物的确太危险了，不能让普通实验室工作人员去处理。

这位年轻妇女看到病情有所好转，就出院了。但是当她第二天早上醒来的时候病情竟越来越严重——她开始腹部绞痛，无法自主排尿，右脚也变得软弱无力——就这样，她又住进了医院。那个月月底，她开始癫痫抽搐，还得了肺炎。1997年11月10日，她死于呼吸衰竭。这位妇女的父亲就是一位传染病医生，母亲是一名护士，而且在耶基斯了解疱疹B病毒的人不胜枚举，尽管如此，现代医学也没能挽救她的生命。

这一悲惨的不幸发生之后，很多人感觉自己的处境也岌岌可危。一般情况下，这种病跨物种传染的可能性并不大，可以说非常小，但是一旦传染了，后果将不堪设想。很多年之后，当英国一家野生动物园检测出有11只恒河猴的疱疹B病毒呈阳性时，动物园管理人员立即决定消灭动物园里所有的动物。做出这个决定的原因是，不久前英国病原体咨询委员会将疱疹B病毒重新划分到生物危害四级这样一个“高危团队”当中，同属于这个团队的还有埃博拉病毒、马尔堡病毒、克里米亚–刚果出血热病毒。国家相关管理条例明确指出，处理四级生物危害动物只有两种办法，一是执行BSL-4生物防护标准（就是穿上太空服，同时带上三副防护手套，使用气闸门等等，对于一个观赏野生动物的景点儿来说这样做不太现实）。当然，病毒抗体检测呈阳性只能说明这11只猴子接触到了这种病毒，并不能代表现在就一定感染了这种病毒，更不能说明它们会传播疱疹B病毒。但是科学上这样精确的区别没有能够阻止这场杀戮。聘请的射击手，使用了0.22口径的消音来复枪仅用了一天就把整个动物园的215只动物全部干掉了。两周之后，英国乡村的一个动物园在检测出一些恒河猴的疱疹B病毒呈阳性时，也如法炮制，杀死了该动物园上百只恒河猴。法规就是法规，现在恒河猴（不管有没有感染）贸易严重受损。这还好说，一位灵长类动物学家提出了一个更加尖锐的问题：疱疹B病毒真的属于四级生物危害吗？他认为这样捕杀动物很奇怪、很可笑而且没有必要。确实有些论据可以证明疱疹B病毒不属于四级生物危害。

恒河猴不是唯一携带疱疹B病毒的猴子，还有其他五种亚洲猕猴也被检测出携带这种病毒，包括在发源地印度尼西亚生活的食蟹猕猴（*Macaca fascicularis*）。不过，无论恒河猴还是另外这五种猴子都没有在野外使人感染疱疹B病毒的案例，毕竟是在野外，没有感染案例也很正常。但是在猴子和人类发生密切接触的地方也没有，这个就难以解释了，因为这种情况确实存在很多感染机会。恒河猴和那些长尾猴都是非常会投机取巧的动物，很大程度上它们根本不害怕人类，也不畏惧人

类的生活环境。猴子原本生活在印度、东南亚、印度尼西亚、菲律宾的天然森林里，人类用链锯、砍刀破坏了森林，把猴子赶了出来。所以它们只能跑到人类居住的地方伺机拣点、偷点或者乞讨点吃的来维持生存。哪儿能让它们找到吃的，还能稍稍容忍它们存在，它们就住在哪儿。在印度德里你会经常看到恒河猴潜伏在政府大楼的矮墙下面，也会在距离吉隆坡不远的大学宿舍楼道里瞥见猴子从垃圾桶里找吃的。这都是因为印度教和佛教崇尚温和对待所有动物，尤其对猴子这种非人类灵长类动物，所以在自然栖息地周边的寺庙里，猴子们成群结队四处横行，有些寺庙距离被砍剩下的森林不远，或者就坐落其中，里面的猴子就更多。

因为长相酷似神猴“哈奴曼”，在信仰印度教的地方猴子的地位很高。深深扎根于日本、中国、印度的佛教也是自古以来就崇尚猴子。这可以在标志性的艺术雕刻中略见一斑，在东京北部的东照宫，就有一个著名的“三猴”雕刻（三只猴子或双手捂眼，或双手捂耳，或双手捂嘴，分别表示看不见邪恶、听不见邪恶、绝不说邪恶）。经过几百年世世代代的演变，这些地方的猴子已经摆脱了野性，生活在人类聚居区的附近。现在很多寺庙和神殿里的猴子就像“哈奴曼”的侍僧，或日本神道教中的山王，肆意享受着朝圣者和游客施舍的食物，并以此为生。

巴厘岛中部的桑给圣猴森林公园就是这样一个地方。坐落在世界上最端庄高雅的小岛上，掩映在苍绿的火山坡下和一块块整齐的稻田中，每个月都有上千名游客来到这里，在寺庙或小树林间漫步闲游，两百只长尾猕猴专门等候在这里，向游客乞讨食物。这就是为什么一位来自华盛顿大学的人类学家——丽莎·琼斯–恩格尔（Lisa Jones-Engel）和她的内科医生丈夫格雷戈里·恩格尔（Gregory Engel）会选择桑给来研究人类接触猴子携带疱疹B病毒的情况，很显然这里的环境和实验室是截然不同的。

巴厘岛是一个比特拉华州大不了多少的地方，居住着将近400万人，是世界上人口密集区之一。虽然这里人口众多却秩序井然，建筑密集却处处彰显精致，梯田线条优美，灌溉设备节水，地区划分也井井有条，不像其他一些热带城市那样又脏又乱，拥挤不堪。巴厘岛上居住的大多是印度尼西亚的印度教徒，其他的主要来自伊斯兰国家。在桑给，有一个大约15公顷的阔叶树林，可以为猴子们提供阴凉和栖身之处，不过没有太多天然食物。花生、香蕉、冷饭、花瓣或者寺庙工作人员、旅

客、印度教朝圣者施舍的食物就成了猴子们的主食，它们以此为生。通往森林的小路两旁满是卖纪念品、衣服和猴子食物的小店。这些猴子在接受旅客施舍时从不矜持，甚至还会主动要求。它们已经丧失了野性，完全不介意人类靠近它们。当地水平高的摄影师如抓拍到猴子和游客的合影，即刻卖给游客，还能迅速达成一笔交易。但是，这些可爱的小东西们有时候也会咬人或抓人。

琼斯–恩格尔和她的同事们从这里收集了两组很有趣的数据。通过采集血样和调查访问，分别对旅游区的猴群和在小店工作的人群进行了调查，调查结果很大程度上显示了亚洲猕猴和人类之间跨物种的感染概率。

这个调查小组从38只猕猴身上采集了血样，其中28只是成年猕猴，其他10只是未成年猕猴。他们将血清进行了过滤，想证明猕猴的血液里存在疱疹B病毒抗体。疱疹B病毒就是杀死了威廉·布莱伯纳，感染过很多实验室工作人员的那种病毒。这一实验的调查结果令人瞠目结舌：桑给的所有成年长尾猕猴中，疱疹B病毒抗体的普遍存在率是100%。也就是说所有成年猕猴都曾感染过疱疹B病毒，要么曾经携带过，要么仍然携带（这种情况很有可能，因为这种病毒是一种疱疹病毒，能够潜伏很长时间）。在未成年猕猴中，该种病毒的抗体普遍存在率就稍低，可能是因为它们出生的时候没有携带这种病毒，随着年龄的增长与成年猕猴接触增多而感染了这种病毒。

此次调查的另外一组数据来自对人类的采访，调查小组想由此来测定这种病毒在物种间传染的概率。调查发现：在被采访的店员、摄影师和其他一些当地人当中，1/3的人被猕猴咬过，40%的人被抓伤过，有些人甚至还不止一次被咬伤或抓伤。

这次调查把目标锁定在了旅游区的工作人员身上，完全未曾考虑去调查来往游客被咬伤或抓伤的情况。研究人员估计，每年来桑格的游客当中，肯定会有上千人被猴子咬过，况且桑给只不过是众多充满巴厘岛猴子的寺庙之一，在这种情况下人类感染疱疹B病毒的概率是极高的。

但是据了解，到目前为止还没有感染案例。恩格尔、琼斯–恩格尔和他们的合著者写道：“在巴厘岛无论在猴子森林还是在其他非实验室环境中，都没有人感染疱疹B病毒的案例报出。”几千次被咬伤，几千次被抓伤，几千次的感染机会，却是零感染（至少报道称是零感染）。如果

你认为这是个好消息，而不觉得这是一个幽灵般可怕的谜团，那么你真的比我还乐观。当我看完他们的报告时，仍然困惑不解，我希望能有人亲口给我讲讲。

57

为了解除困惑，我参与到丽莎·琼斯–恩格尔和格雷戈里·恩格尔的研究队伍当中，现在正帮他们在孟加拉东北部的一个神殿里捉猴子呢。

在这之前，我们来到了坐落在苏尔马河沿岸一个叫锡尔赫特的城市，在这里，孟加拉低地开始褶皱起来形成一座座小山丘，这些小山丘不断向北绵延，越来越高，最后形成雄伟的山脉，越过山脉就是印度的阿萨姆邦、不丹和中国的西藏。锡尔赫特是该地区的重镇，养育着50万人口和不计其数的灵长类动物。城市的交通拥挤不堪，街上几乎没有交通信号灯，就算有的地方有，也和没有差不多，来往的车辆想尽办法向前挪动。街上还有烧天然气的摩托车的士，还有由靠长年受苦的又黑又瘦的双腿蹬起来的黄包车，这数以千计装饰艳丽的黄包车和成百上千的摩托车的士穿梭在嘈杂拥挤的街道上，在被撞得破破烂烂的巴士和缓慢蠕动的小轿车中间不断地找寻他们的位置。一到清早还有装满蔬菜的两轮手推车加入其中，摇摇晃晃地往市场方向推进。在一些大的道路交叉口上，密布着一些购物商铺和迎合高端消费的旅馆，这些地方窗明几净，颇有档次。这是一座兴旺的城市，是这个贫穷国家最富有的城市之一，这多亏了移居国外的孟加拉人的投资和资助，有一些在大不列颠发达的移民家庭，可能因为根在这里，对这里进行投资和资助。他们经常回家，不回家也会寄钱回来。一个男人告诉我说，英国的很多咖喱店都是这些移居国外的孟加拉锡尔赫特人经营的。

宗教旅游也为该地区的经济注入了活力。这里有很多神殿，吸引着孟加拉全国各地的朝圣者前来朝拜，同时也把我们吸引了过来。

我们到达锡尔赫特的第一个下午就去了一个神圣的地方——查斯尼皮尔神坛（Chashnipeer Majar），一个坐落在山丘顶部的穹隆形的建筑。山顶下面挤满了住户，一层层水泥墙、一家家小商店、街边毫无装饰的房屋和蜿蜒复杂的大街小巷将这个小山丘围了个水泄不通。我们沿着长长的台阶走上神坛，神坛掩映在五六棵蓬乱的大树下，一根枯树枝

上挂满了猴子，它们在树枝上晃动就像疯狂的水手在操控一艘船一样。神坛附近的山坡上长满了参差不齐的灌木，破破烂烂，还混杂着垃圾，这其中还有锡尔赫特先人的坟墓。很明显这里不是那种青翠欲滴的旅游景点，只是一个嵌在城市居民区中心的神圣小岛，而这里的野生居民——猕猴，貌似并不在意这些。神坛的屋顶上、附近的树上、山下住户的房顶上到处都是猕猴的身影，他们在排水管上爬上爬下，在输电线中间攀来附去，在台阶上闲游，在栅栏上散步，还在坟墓间跑来跑去。那天下午侦查完之后，两天后一大早我们就又回到这里，打破了原有的宁静。

捉猴子用的笼子已经准备就绪，就是用铝管做成一个立方体框架，再将各个面用尼龙网覆盖起来，大小和衣柜差不多，然后再加一道可以在远处用绳子操控的落地门，这就是传统捉猴子的做法。捉猴的时候，找一个距离笼子不远的地方坐下，认真注视着笼子，当看到有猴子进去的时候，拉绳子——门就落下来了。但是绳子不能拉得太早。也不要看到有一个猴子进去探险就拉绳子。有人告诉我，捉猴子的最佳技巧就是在一开始让尽量多的猴子上当，越多越好，然后掌握好时机，一网打尽。因为这种小动物非常聪明，它们反应特别快。当它们看到自己的同伴掉进陷阱，它们就再也不会靠近那个笼子。所以捉猴子的人一定要有耐心，等尽量多的猴子走进笼子时，抓住最佳时机再动手。

我的任务很简单，就是当笼子的落地门掉下来的时候，马上跑过去，用脚把门锁上，这样笼子里的猴子就没法逃出来。乔治·恩格尔负责较难的部分，就是给这些猴子挨个注射一种叫作舒泰的速效兽用麻醉剂。怎样给一群疯狂的将近歇斯底里的猴子注射呢？这种情况下，只能隔着尼龙网拿针头对准猴子的大腿猛刺。穆罕默德·穆斯塔法·费罗兹（Mohammed Mustafa Feeroz）教授是恩格尔博士和琼斯–恩格尔在孟加拉国的主要合作伙伴，他将带着他四个学生一起做好防御工作。防御很重要，因为猴子很可能为救自己的同伴疯狂地冲上去，扭成一团，令人无法控制。丽莎·琼斯–恩格尔是这个项目当中最具天赋的一位，却因为是女性而不能进入神坛，她将和几位女助理一起在附近的一个院子里等候，准备为捉来的猴子抽血。一、二、三，捉！然后麻醉、抽血，还有比这个工作更简单的吗？

还有很多，就让我为你一一道来。

我们在捉猴子的笼子里放上了爆米花和香蕉做诱饵，没过多久就有

几只猴子前来侦查，他们爬上爬下把这个笼子里里外外检查个遍，其他大多数猴子缩在不远处表示观望。不久，在猴群间好像有消息发布，猴群瞬间就沸腾了。越来越多的猴子从房顶上横穿过来，少说也有100只，看到我们在这里都既好奇又紧张，笼子里的美味更是让它们急得抓耳挠腮。我们小心翼翼地在台阶上山坡上散步，假装悠闲地看风景，尽量不让它们看出我们在关注着它们。费罗兹抓着绳子，他很耐心，就像一位垂钓的渔夫正目不转睛地盯着晃动的浮标。他等啊等，耐心地等，终于，有几只个头较大的猴子前来侦察，走进了笼子。其中一只雄猴，身体健硕如施瓦辛格一般，犬齿非常长，很可能就是这个猴群的老大，他很有胆量，也很贪婪，又有几只猴子紧随其后进到笼子里，费罗兹一把拉下了绳子。

门应声而落，擒获了“施瓦辛格”和其他6只猴子。宁静瞬间被打破，接下来就是一片混乱。

58

有人可能会纳闷：在一个伊斯兰国家称猴子为圣猴？孟加拉国有90%的人信奉伊斯兰教，绝大多数都是传统的逊尼教教徒。伊斯兰教不是没有偶像和图腾吗？那些神猴寺庙不一直都被认为是印度教和佛教的圣地吗？

没错，伊斯兰教确实不崇拜偶像和图腾，但是也有例外，孟加拉国东北部包括锡尔赫特在内的苏菲神坛就有偶像崇拜。而查斯尼皮尔神坛就是一个苏菲神坛。

苏菲派与主流教派什叶派或逊尼派相比，是一个比较神秘，有着隐秘奥义的伊斯兰教分支。锡尔赫特地区的苏菲派可以追溯到700年前，是什叶派或者逊尼派信奉的教义。有一位叫哈兹拉特·沙·迦拉（Hazrat Shah Jalal）的入侵者，他是一位虔诚的苏菲教徒。据说，沙迦拉带领着360个门徒，从西方的麦加出发，经过印度的德里。那时候锡尔赫特是一个婆罗门王国，国力日渐衰败，由一位部落酋长统治。沙迦拉既没有征服这位酋长，也没有威胁他退位（参考你听到的版本）。他的随从中有一位会巫术的地质师，叫查斯尼皮尔，负责为苏菲信徒找到一方圣土，和麦加一样神圣的土地，来建立他们的新王国。而锡尔赫特正好合

适。沙迦拉和他的随从们就留在了这里，并使这里大部分人皈依了苏菲教。沙迦拉统治了很久，去世之后葬在了这里。他的陵墓现在被一座大型的清真寺环绕，坐落在锡尔赫特市北部，仍然吸引着全国各地的朝圣者前来朝拜。我觉得这样的地方不可能欢迎猴子的来访。

但是还有一些以其他开国先驱的名义建立起来的朝拜圣地。这些地方不同于正规的伊斯兰教清真寺，叫作神坛或神殿，寓意对某个圣人的崇拜，一般圣人就埋葬在这些神坛或神殿的下面（就像沙迦拉）。这样理解神坛也许就是一种偶像崇拜——把凡人比作真主安拉，这些苏菲神坛可能就冒犯了逊尼派和什叶派理解的伊斯兰教教义，因此苏菲教被称作异教，在首都达卡以南就看不到这样的神坛或神殿了。

近些年来，苏菲神坛也发生了一系列的演变。随着垦荒对自然景观的破坏和城市化的不断发展，猕猴的自然栖息地面积不断缩小，因此猴子们就把神坛当成了避难所。起初它们可能是小偷小摸，或者去垃圾桶里拣些吃的，慢慢地它们就成了半驯养的动物，学会了向人乞讨，而且神坛看守人员越来越顾及、包容它们的存在，甚至把这些猴子惯得肆无忌惮。包括查斯尼皮尔在内的很多神坛都成了猴子的圣殿。

人们前来圣地做礼拜，观赏猴子，施舍救济，走了还会再来，偶尔赶上一些宴请宾朋或拜神祈祷的节日，不辞劳顿前来朝拜的人会数不胜数，摩肩接踵。这些地方的猕猴让人们感觉很新奇，也很受欢迎。原谅我世俗的灵魂，这对于宗教圣地来讲是种不错的商业运营模式。因为一些朝圣者认为，如果猴子从他们手中拿走了食物，他们的祈祷就会应验。这样做在大多数伊斯兰世界看来是一种亵渎神灵的行为，但在锡尔赫特却被看成是一种神圣的传统。

59

穆斯塔法·费罗兹是贾汉吉尔诺戈尔大学（Jahangirnagar University）的动物学教授，贾汉吉尔诺戈尔大学就坐落在达卡北部的萨瓦尔镇。穆斯塔法·费罗兹性格温和，做事认真，是一位虔诚的穆斯林，但不属于苏菲教派。他和琼斯–恩格尔博士在申请捕捉查斯尼皮尔神坛的猴子时，表明了科研用途并且保证不会伤害任何动物，相关部门很自然就批准了他们的申请。管理猴子的负责人虽然同意了，猴子们却

不同意，当看到我们抓了它们的老大和6个同伴，其中还有一只怀孕的母猴时，它们立刻火冒三丈，暴跳如雷。

笼子里的猴子也恐慌了起来，它们上蹿下跳，四处张望，抓着网子不停地在笼子的各个面上胡攀乱拽。笼子外面也有80来只，齐刷刷从树枝上电线上飞奔下来，唧唧唧大声地尖叫着，气势汹涌地横穿过屋顶朝我们呼啸而来，为救出“人质”还对着我们摩拳擦掌。费罗兹和他的学生想到可能会出现这样的场面，就提前捡来了些木棍。现在这些木棍就成了他们的武器，他们挥起木棍不停地晃动，朝着猴群摆出威胁的架势，一边拿木棒朝地面猛抽一边大声呵斥猴群后退。我按照事先的吩咐用脚把笼子门拴住，不然手指灵敏的猴子就会把门打开。笼子外面的猴子也不容易击退，它们在棍棒间躲闪，后退，然后绕着猴群外围连跑带跳，一边跑还一边发出刺耳的尖叫声，跑几圈之后，像《绿野仙踪》里那些会飞的猴子似的又冲到了我们面前。就在这一片混乱中，格雷戈里·恩格尔带着他的注射器挪到笼子附近，隔着网子试了很多次才好不容易戳中了“施瓦辛格”的大腿，他乘胜追击以同样的手法在狂乱中把注射器的活塞推了下去。这活儿干得着实有些俏皮，就像是西雅图的某个乡村赤脚医生，在给人治病时用了平常不怎么用的一招，虽倾尽全力却还是显得有些蹩脚。

注射完麻醉剂之后几秒钟，“施瓦辛格”就凶猛不起来了，变得笨手笨脚一瘸一拐的。紧急行动终于可以告一段落了，至少这半小时可以消停会了。

恩格尔动作迅速，想把剩下的那6只猴子也挨个注射上麻醉剂。可笼子里的这几只猴子弹过来窜过去，安静不下来，笼子外面还有一群猴子在恩格尔身后捣乱，要完成接下来的工作依然有困难。他又给两个猴子成功注射上了，然后把注射器重新抽满了麻醉剂。谁也不想被猴子抓伤或咬伤，“想法抓住猴子尾巴，”恩格尔冲我大喊，“把它固定在网子上！对，就是这样！”我如履薄冰似的伸手去抓猴子尾巴，可我不是专门干这个的，看着那些以携带疱疹B病毒而出名的猴子朝我张牙舞爪龇牙咧嘴，我实在没有勇气和激情把我的手暴露在它们面前。

不管怎样，最后恩格尔用了几分钟把5只成年猴子全部麻醉完毕。当我们打开笼子门的时候，一只少年猴子和一只幼猴飞快地跑了出去，剩下的就跟醉汉似的瘫倒在笼子里。

我们把这些猴子装在一个大行李袋里。“快，快，快走！”恩格尔说，两个学生沿台阶把这个大袋子抬了下去，然后来到一个墙头附近，小心翼翼地举过墙头，墙头那边琼斯–恩格尔已经准备好把这一大包麻醉了的猴子接过去。她穿着传统孟加拉服饰——一件薄料长袖罩衫，一条宽松裤，外加一条连肩膀都能盖住的面纱，考虑到对当地人情感的尊重，她平时就这么穿，不过今天还戴上了胶皮手套和医用口罩。她带领着人们穿过胡同，把猴子搬到了一个私家小院，在这里妇女可以自由出入，这里还准备好了桌子，桌子上已经摆好了棉签、药瓶、带夹子的写字板和一些注射器。数据采集工作现在开始。

丽莎·琼斯–恩格尔做事果断，为人直接，在亚洲非人类灵长类研究领域有多年经验，她喜欢实验动物，却不是浪漫的亲昵的喜欢。当她和她的助手们开始从猴子身上采集血样和口腔组织时，她丈夫和费罗兹带着我和一群男学生又前往神殿开始新一轮的捉猴子行动。虽然我们已经把怎样捉猴子和我们狡猾的意图展示给大家了，但是这次行动会遇到什么意外，具体会怎么处理谁也说不准。丽莎指挥道：“如果半小时前麻醉的猴群想出了攻击你们的方案，那你们就赶紧撤。”

60

“一提到疱疹B病毒人们就吓得屁滚尿流，”这是几天后我们聊天时她说的。我们又回到了达卡，忙活了一天之后，丽莎、格里高利在我宾馆的房间里喝了几杯百富酒。丽莎是一个很执着的人，“疱疹B病毒直接导致成群的猴子被人枪杀，几乎就是……”她想起了英国野生动物园为了消灭病毒射杀动物的事还有其他一些类似的做法，“几乎就是赶尽杀绝，从这个角度来看，疱疹B病毒和埃博拉病毒真的很相似。”她的意思是说，疱疹B病毒不仅很吓人很厉害，而且被人们深深地误解了。

当然，疱疹B病毒和埃博拉病毒是两种完全不同的病毒。但是她说的没错，两者之间确实有些相似之处值得注意。一般来说两者对人类都是致命性的，但是后果不一定就很严重，因为这两种病毒的传播能力有限，如果这两种病毒可以无限制地传播，后果将是不堪设想的。它们没有超自然的力量，它们认为人类是它们的终极宿主。人类对这两种病毒的真实属性知之甚少，只是一味地想象着接触这两种病毒会有巨大的风险。两者的不同之处在于：埃博拉病毒已经臭名昭著恶贯满盈，而疱疹

B病毒却还不为人知。不为人知就是说除了那些在研究猴子实验室工作的人和经营动物园的人，其他人都不知道疱疹B病毒是什么。

丽莎一直认为不该提倡杀死全部圈养的猴子，就算那些是携带疱疹B病毒的猴子，只要病毒传染给人类的概率不高就不应该被杀死。抗体检测呈阳性并不能证明这种病毒还存在于动物的身上。

她提到了最近发生的一件事，就在3个月前，法国一所大学猕猴研究基地的猴子全部被处死。这其中有一些猴子已经被动物行为学家潜心研究了25年，早已为动物学家所熟知。这个研究基地以呈现令人着迷的行为模式而著名，来自国际灵长类动物协会和其他一些科研机构的上千名灵长类动物学家联名请愿，以此对通过大规模猎杀动物来消灭病毒的做法提出质疑。“好好想想，不要这么做，”他们争论说，“你们根本不知道这样做将意味着什么。”不管怎样这所大学的理事会还是做出了决定。在8月的一个周日，在科学家和动物保护人员做出进一步努力之前，所有猕猴都被杀死了。

不管疱疹B病毒（CeHV-1）在感染人的时候有多危险，巴厘岛桑给圣猴森林公园的调研结果显示这种病毒在猴子与人类之间感染的概率看起来却很低。丽莎和格里高利发现那里的猕猴携带疱疹B病毒的概率非常高，人类被猴子咬伤抓伤的事故发生率也不低，但却并未发现人感染疱疹B病毒的情况。如果在巴厘岛偶尔有感染情况，肯定也没有得到医学界的关注，或者被诊断为其他一些可怕的疾病，比如小儿麻痹症或者狂犬病，狂犬病在巴厘岛上是个非常严重的问题，因为这个岛上的狗患狂犬病的比例非常高。没有人知道桑给究竟有多少未被检测出的感染案例。恐怕谁也不知道。

早在十年前另外一个调研小组公布的一组数据显示疱疹B病毒没有感染人的趋势。这个调研小组研究了321位实验室工作人员的血样，这些实验室工作人员包括科学家和处理过活灵长类动物或培养液中灵长类动物细胞的技术员，他们当中大多数都曾在工作中和猕猴有过接触，许多人还被咬伤过、抓伤过或者被猕猴分泌的液体溅到身上，然而这321位工作人员没有一位被检测出疱疹B病毒呈阳性。很显然这种病毒不容易传染，也不会使和猴子有密切接触的人发生轻微的无症状感染。

病史档案显示猕猴和人接触导致感染的案例只有43例，威廉·布莱伯纳是首例。没错，那43例感染的结局确实很悲惨，但是在同一时期，成

千上万或者说数百万计类似的接触——从实验室到野外，从神猴寺庙到细菌培养皿，人们被咬伤过、抓伤过，被猴子的口水、尿液溅到过，被实验室的注射器也扎到过，但是疱疹B病毒并没有在人与猕猴之间传染。为什么没有呢？很明显这种病毒还没准备好。

换一种说法就是：生态学为它们的传染提供了机会，然而生物进化却没有助它们一臂之力，然而这代表一臂之力的援助之手或许永远都不会伸出。

61

最近丽莎·琼斯–恩格尔和她的团队把注意力转移到了另外一件事上，他们把从查斯尼皮尔神坛抓来的猴子身上采集的血样进行过滤，来寻找除疱疹B病毒之外其他病毒存在的证据。我对此很感兴趣，因为这种病毒的名字挺吓人——猴泡沫病毒（Simian Foamy Virus，SFV），感染这种病毒后泡沫可不出在嘴上，之所以叫“泡沫”病毒，是因为这种病毒会诱导宿主细胞产生大量无功能空泡细胞，这些数量庞大的细胞聚集在一起，在显微镜下观察就像泡沫一样。

实际上还有很多的泡沫病毒，都属于在逆转录病毒家族。有些可以感染牛、猫和马，在大猩猩、黑猩猩、红毛猩猩、狒狒、猕猴和其他的灵长目动物中也有发现，这些动物身上似乎自古以来就有这种病毒，病毒和宿主共同进化，一种猴子对应一种猴泡沫病毒（SFV）长达300万年之久。也可能正由于此，现在的人们才认为这类病毒并无大碍。一个在中非工作的调研团队报道，有迹象表明猴泡沫病毒可以从被猎杀的作为丛林肉（山魈、大猩猩和长尾猴）的灵长类动物传染给捕杀这些动物的猎人。SFV能否使猎人患病这是另外一个问题，那项研究并未提及，但是如果真的可以，症状出现得肯定很缓慢，很轻微。HIV的症状也缓慢且轻微，那么SFV就和HIV一样，是一种逆转率病毒。认为猴泡沫病毒值得研究的人不只琼斯–恩格尔一个，很多研究人员都认为这种猴子感染的泡沫病毒很有研究价值。

30年前，就有科学家认为我们人类有属于我们自己的泡沫病毒，有我们特有的传染特点，和通过喂圣猴大米或拿弯刀切开一只大猩猩感染来的动物泡沫病毒有明显的区别。人类泡沫病毒在细胞培养物中具有毁

灭性，而在活人身上却没有什么危害，因此人类泡沫病毒被称作“正在找病的病毒”。后来借助先进的分子方法（效果显著的基因测序）所做的研究表明：人类泡沫病毒很可能就是黑猩猩泡沫病毒的一个变种。不管怎样，丽莎·琼斯–恩格尔和她的丈夫对此并不感兴趣，他们关心的是亚洲猕猴身上的泡沫病毒。

和非洲的SFV一样，那些亚洲泡沫病毒在感染人的时候似乎也是无伤大雅的。我们在达卡聊天的时候，丽莎提到过一点，她很谨慎地说：“目前为止还没有非人类灵长类动物感染猴泡沫病毒后产生疾病。如果病毒跨物种传染给人类的话……”——到那时很难说会发生什么事情，因为现在相关数据很有限。“目前为止我们调查的人数还太少，我们实在不能断言这种病毒是否会对人类造成伤害。”观察案例太少，而且观察时间又太短。作为逆转率病毒，可以想象SFV很可能有一段很长的供它们作祟的潜伏期，慢慢地在宿主体内进行自我复制，然后从它们偷偷躲避的洞穴里逐渐浮现出来，继而进行肆意的破坏。

对于恩格尔和琼斯–恩格尔，这个调研项目在巴厘岛的桑给寺庙就开始了，在那里他们从血样中过滤疱疹B病毒的同时也在过滤猴泡沫病毒。猴泡沫病毒似乎和疱疹B病毒一样，在猕猴当中也是普遍存在的，他们发现这种病毒的抗体存在于大多数被检测的猕猴中。这种常见的传染病和疱疹B病毒一样可能通过猴子间相互接触而传染，但是这种病毒传染给人的概率是多少呢？

研究人员除了诱捕猴子，从猴子身上采集血样之外，还从80多个人身上采集了血样，并用相同的方法对这些血样进行了过滤，结果显示所有被检测的人的猴泡沫病毒都呈阴性，唯有一位47岁的巴厘岛农民呈阳性。这个人住在桑给附近，经常去寺庙拜访，曾经被猴子咬伤过一次，抓伤过多次。调研人员问他是否吃过或饲养过猴子，他说从来没有。如果他身体里有这种病毒，那么病毒一定来自寺庙里那些咄咄逼人的猴子。回想一下，琼斯–恩格尔和恩格尔在巴厘岛检测了80来个研究对象，从中获取的最显著的成果就是检测出了这个受感染的农民。后来在亚洲其他国家（泰国、尼泊尔、孟加拉国）的深入采样调研显示，SFV比早期检测结果显示的更容易使人类感染。

但是如果导致的疾病不被人察觉，那又有何妨呢？

SFV可以致病却不被察觉，这一点很明显，除此之外，恩格尔和琼

斯–恩格尔研究这种病毒还有另外一个原因。“这是一个标志，”格雷戈里告诉我说。“我们抓住了一个传染标志，”丽莎回应说。他们的意思就是SFV在人体当中出现就意味着这种病毒可能存在跨所有物种传染的可能性。如果猴泡沫从一个野生猕猴身上一跃跳到一个人身上，然后由一个人传染给许多人，再通过类似桑给这样的旅游景区传染给成千上万的人，然后其他病毒也如此传染开来，它们的存在无法察觉，他们的感染后果也不为人知。

“为什么研究这些没有症状的病毒感染这么重要呢？”我问道。

“因为我们正在寻找下一个病毒大暴发。”她说。

62

下一个病毒大暴发，也就是我在本书开头的时候提到的那个概念，全世界的疾病科学家都会经常提到。他们对其进行反复地思考，深入地研讨，早已习惯有人询问相关问题。这个谜团到目前为止还没有解开，尽管他们继续工作或者讨论过去的流行病，下一个病毒大暴发这样的想法一直存在于他们的脑海中。

现在称得上传染病老大的就数艾滋病了，迄今为止它的终极威力（危害范围和接触面积）还无法预测。目前约有3　000万人死于艾滋病，约3　400万人携带艾滋病生活，这样的感染还在继续，完全看不到尽头。小儿麻痹症也曾是一枚巨头，至少在美国是，它在那里享有非同寻常的臭名，因为它感染的一个人后来成为了美国总统。小儿麻痹症传染最严重的几年中，也有成千上万的孩子遭受病痛的折磨，很多孩子不幸遇难或身患残疾，公众面对如此肆虐的疾病就像小鹿见到刺眼的车头灯一样瞠目结舌，束手无策。小儿麻痹症的蔓延还使大规模医学研究的筹资方式和管理方式发生了巨大的变化。20世纪传染病巨头中的老大要数1918～1919年的大流感了。在这之前，北美大陆上的天花对本地人来说也算是举足轻重的一位，1520年随远征军从西班牙出发，还帮助柯尔特斯征服了墨西哥。由此再看两个世纪之前的欧洲，当时的黑死病，可能是鼠疫的一种，不管引起这场瘟疫的细菌是杆菌还是其他更加神秘的病菌（最近很多历史学家在争论这个问题），黑死病都毋庸置疑是当时引起人类死亡的一种威胁极大的疾病，在1347～1352年间，至少有30%

的欧洲人死于这种传染病。

综上所述：如果一个群体生机勃勃，人口密度高，其中存在新传染病的话，感染只是时间问题。

你可能注意到这些老大虽然不全是病毒（瘟疫除外），但大多数都是。既然现代抗生素可以广泛使用，大幅度降低了细菌的致命率，那么我们笃定下一个大暴发还是病毒。

为了弄清为什么有的病毒性疾病暴发有如此严重的后果，有的甚至造成严重的灾难，而有些病毒只是一闪而过，或者不带来任何伤害就悄无声息地消逝了，我们来考虑病毒活动的两个方面：传染性和毒性。这是两个非常重要的参数，就像速度和质量一样，起着决定性的作用。在其他几个因素的共同作用下，这两个因素很大程度上决定了病毒暴发的整体规模。二者都不是恒定不变的，它们会发生变化，而且两者之间的关系是相对的。两者反映的是病毒与其宿主和病毒与外界的联系。这两者反映的是外部环境，而不只是微生物本身。传染性和毒性就是病毒生态学的阴阳两面。

关于传染性，最简单的描述就是病毒生存需要进行复制和传播，类似这样的表述你肯定早就听说过。病毒只能在宿主细胞中进行复制，原因之前已经讲过。传播是指病毒从一个宿主到下一个宿主，传染性就是指病毒传播所具备的一系列的属性。病毒体能否聚集在宿主的喉咙或者呼吸道中，惹恼宿主让他咳嗽或打喷嚏，从而借助这种力量将病毒扩散出去？病毒进入外部环境之后，它们能否经受住干燥和紫外线的考验，哪怕是几分钟？当入侵到一个新个体当中时，它们能否在不同种类黏膜（在鼻腔里、喉咙里、眼睛里）上落脚，然后附着在上面，再进入细胞开始另一轮的复制过程？如果这一系列步骤都能顺利完成的话，这种病毒就具有很强的传染性，可以通过空气从一个宿主传染给另一个宿主。

幸运的是，不是所有的病毒都能通过空气传播。如果HIV-1能够通过空气传播的话，你我可能早已不在人世了。如果狂犬病毒可以通过空气传播的话，它可能就是世界上最恐怖的病原体。流感适合空气传播，这也是为什么它的新菌株在几天之内就能传遍全世界的原因。SARS病毒也是通过这个途径传播的或者通过喷嚏和咳嗽时的飞沫传播，如我们所见，它可以悬浮在宾馆的走廊里，可以游离于飞机的客舱中，如此大容量的环境，再加上其致命率高达10%，就是它在2003年让很多熟知它的

人不寒而栗的原因。但是其他病毒采取其他传播途径，每种途径都有自己的优势和劣势。

口粪传播途径听起来恶心，不过却很常见。这种传播途径对一些病毒很有效，因为宿主生物（包括人类）经常很无奈，尤其是居住在高密度的群体中，他们所喝的水或所吃的食物很可能被其他成员的排泄物所污染。这也是在下雨的难民营会有孩子死于脱水的原因之一。病毒由口腔进入，在宿主的腹部或肠道进行复制，造成胃肠道疾病，从而引起严重的腹泻，病毒可能会扩散到身体其他部位，不过也可能不会。腹泻对于这种病毒来说是有效传播策略中的一步。以这种方式传播的病毒将会在外部环境中面临很大的困难，因为他们需要在污井附近逗留一至两天，直到饥渴难耐的人过去喝那里的水。有一整类病毒就是靠这种途径传播的，叫肠道病毒，包括小儿麻痹症病毒和另外约70种病毒，它们都袭击人的肠道，大多数只感染人类，不会引起人畜共患病。很显然，它们没必要再去感染动物，因为拥挤的人类世界已经足以维持它们的生存了。

血源性病毒的传播途径相对复杂。一般来说，这种传播途径需要依靠第三方——传染媒介。病毒在宿主血液中进行充分的复制从而制造严重的病毒血（就是充满病毒体的血液）。传染媒介（一种吸血昆虫或其他一些节肢动物）一定要到宿主身上美餐一顿，也就是叮咬宿主，它们将宿主的血液连同病毒血咕噜咕噜啜饮一番之后带走。传染媒介本身必须是一位好客的宿主，这样病毒才可以在它们身体当中进行复制，产生更多的病毒血，病毒血要达到传染媒介的口腔部位，并且时刻准备释放出去。然后当传染媒介叮咬宿主的时候释放出病毒血（就像吐出抗血凝唾液一样）。黄热病毒，西尼罗河病毒还有登革热病毒都是这样传播的，这种传播方式有优势，也有劣势。

劣势在于靠媒介传播需要借助两种环境：脊椎动物的血流和节肢动物的腹腔。病毒在一种环境中生长良好在另外的环境中很可能就完全无法生存，所以这种病毒必须准备两套遗传基因。这种传播途径的优势在于血液传播病毒拥有一个载体，这个载体可以带着病毒不辞劳顿，如饥似渴地去寻找新的宿主。打喷嚏产生的空气飞沫一定是朝下风向飘走的，多少都有些随意，但蚊子却能逆风行进，盯着受害者朝上风向飞去。正因为此，媒介传播才成为如此有效的传播途径。

血源性病毒也可以通过皮下注射和输血传染给新宿主，但是这样的

传播机会是现代才有的，具有偶然性，对于由进化形成的传统的传播途径只是一种随机的补充。埃博拉病毒和艾滋病毒是两种特性完全不同的病毒，适应环境的策略也大不一样，但是它们都能很好地通过针头传播，丙型肝炎病毒也是如此。

至于埃博拉病毒，它在人与人之间传播也是在人们亲密接触的环境中通过血液的沾染而得以实现的，比如在一个人照顾另外一个人的时候。在刚果的一家诊所里有一位修女，双手因龟裂出现了一些小口子，她只用了几分钟清理了小诊所地板上带血的痢疾排泄物，这就足以让她感染埃博拉病毒。这是一种特殊的传播方式，以何种方式传播要看病毒本身。埃博拉病毒的普通传播方式就是借助某种传播媒介（迄今为止依然未知）作为它的存储宿主，以某种方式在个体之间传播。普通传播方式足以使埃博拉病毒生生不息。特殊的传播方式可以为它们掀起一场复制狂潮，让它们的恶名极度响亮，但不久便会招致杀身之祸。在非洲各个小诊所中埃博拉病毒通过带血的抹布和用过的针头在人与人之间传播，这并不是它生存下去的长久之计，这种传播方式只不过偶尔采用，在埃博拉病毒广泛的进化史中几乎没有任何意义（至少到目前为止是这样的）。

一般情况下，埃博拉病毒没必要通过血液接触传播。假如中非森林中的果蝠携带埃博拉病毒的话，因为到目前为止这只是怀疑尚未证实，那么当果蝠之间发生性交，或幼儿哺乳，或梳理羽毛，或呼吸相闻，或撕咬打闹，或其他各种形式的近距离接触都可能使病毒在它们之间传播。研究埃博拉病毒这一点时，我们只能靠猜测。一只果蝠的尿液掉进另一只果蝠的眼里，几只果蝠同吃一个沾满唾液的水果，或者叮咬果蝠的吸血臭虫，这些是否能够成为埃博拉病毒的传播途径？沾满唾液的水果或许可以解释为什么黑猩猩和大猩猩会感染埃博拉病毒，但是叮咬果蝠的臭虫（确实有这种东西，和床虱类似），可能会让我们想起一种叫埃博拉臭虫的寄生专家，但这一切都只是猜测。将来我们甚至可能会得出这样的结论：非洲蜜蜂自然携带埃博拉病毒，就像它们采蜜的花朵上自然携带花粉一样，果蝠、大猩猩、黑猩猩和所有吃花朵和水果的动物可以通过吞食这些花和水果而感染埃博拉病毒。埃博拉病毒沾过的花——这对我的假设是个不错的讽刺，但是请注意这都是我自己杜撰的，没有任何依据可言。

性传播对那些对外界环境抵抗力差的病毒是一种不错的传播策略。

这种传播途径不需要与外部环境接触，不需要暴露在光照和干燥的空气中。在性交过程中宿主生殖器和黏膜表面的细胞发生直接的亲密接触，病毒体就可以直接从一个个体传染给另一个个体，而且仅仅摩擦（不需要按压）就可能造成感染。性传播是一种保守的策略，为病毒传播降低了风险，也免去了病毒寻找防御措施来对抗干燥和阳光的必要。但是这种传播方式也有弊端——显然这种传播机会相对较少。就连最好色的人类也不像他们声称的那样频繁发生性交。所以依靠性传播的病毒一般比较耐心，它们要经历漫长的潜伏期，在间歇性复发之余（如疱疹病毒）进行缓慢地复制（就像HIV-1和乙肝病毒），复制到一定程度再次暴发。病毒在宿主体内的这种耐心为它们赢得了更多的时间，利用这些时间它们可以遇到更多的性交对象，进而得以继续传播。

垂直传播就是母婴传播，是另外一种缓慢而谨慎的传播方式。在动物怀孕，生产或者（就哺乳动物而言）哺乳幼崽的时候，病毒会以这种传播方式传播。比如HIV-1就能够从母体通过胎盘传给胎儿，通过产道传给新生儿，或者通过母乳喂养传给婴儿，但是这些传播都是可以避免的，提前服用药物可以降低母婴传播的可能性。风疹（通常被认为是一种德国麻疹）就是由一种能够通过垂直传播和空气传播的病毒引起的，这种病毒能够杀死胎儿或者为胎儿带来非常严重的伤害，包括心跳紊乱，失明或失聪等疾病。这就是为什么在风疹疫苗出现之前，建议年轻女孩主动感染风疹病毒，忍受一场温和的发作之后便可以获得长期免疫——至少在育龄之前。从严格的进化角度来看，仅仅依靠垂直传播不能使风疹病毒成为常胜将军。一个流产的胎儿，或一个有心脏病的失明的孩子都很有可能无法使风疹继续传播下去，就像一位携带埃博拉病毒的刚果修女成为埃博拉病毒传播的终点一样。

不管一种病毒倾向以何种方式传播——空气传播、口粪传播、血源性传播、性接触传播、垂直传播或者像狂犬病毒一样仅仅通过哺乳动物的唾液传播，存在一个普遍真理就是单纯依靠传播途径无法使病毒传播开来，它发挥的作用只是生态学阴阳两面中的一面。

63

另一面就是毒性，毒性的内容更加复杂。实际上毒性这个词过于艳丽，属于一种相对概念，一些专家不喜欢用这个词，他们愿意用“致病

性”，这两个词几乎是同义词但稍有差别。致病性是指微生物引起疾病的能力，而毒性是指这种疾病的严重程度，尤其相比于和其他类似种类的病原体引起的疾病。说病毒具有毒性听起来似乎是无谓的重复，毕竟这个名词和形容词来自同一个词根。但是如果“病毒”听到后还原其最初的叫法“有毒的黏液”，那么“致病性”就会问：“毒性有多大呀？”一种寄宿在特定宿主中的特定病毒的毒性将会告诉你这两者的进化历史。

毒性将会告诉你什么呢？这是最复杂的一部分。说起毒性我们大多数人都听说过这个老生常谈的故事：成功寄生的第一法则就是不要杀死宿主，一位医学史学家将这一观点追溯到了路易·巴斯德，巴斯德指出效率最高的寄生生物是那种“能和宿主和谐共存”的生物，因此无症状感染应该是“寄生的理想状态”。秦瑟在《老鼠，虱子和历史》中也提出了相同的观点，他通过长时间观察一种寄生生物和一种宿主发现，二者在进化中不断适应，最终“入侵者和被入侵者达到了相互容忍的状态”，麦克法伦·伯内特也这样认为：

总之，当两种生物体发展成宿主——寄生关系时，寄生生物能生存下来一定是宿主为其提供了最优质的服务，寄生生物不但没有被宿主所摧毁，反而和宿主发展了一种平衡和谐的关系，宿主生物体内的物质足够为寄生生物的生长和复制提供能量，而由此消耗的能量还不至于造成宿主死亡。

乍眼一看，好像挺有道理，可有些人——至少那些没学过寄生生物进化论的人，却认为这种观点很武断。然而就连秦瑟和伯内特这些知名的专家，对于他们为何认同这一观点也没有正面回答，他们肯定知道这一“法则”仅仅是对个别案例的概括，有一定的意义。但是一些声名显赫的病毒确实会杀死宿主，致命率可达99%，而且还可以在一段时间内保持这个记录，这是众所周知的，狂犬病毒和HIV-1就是最恰当的例子。然而，问题的关键不是病毒是否会杀死宿主，而是何时下手。

“杀死自己宿主的致病有机体不久便会为自身的生存带来危机，”历史学家威廉·H·麦克尼尔（William H. McNeill）在他1976年里程碑式的《瘟疫和人类》（*Plagues and Peoples*）中写道，“因为病毒发现新宿主必须足够频繁，足够迅速，这样才能代代相传，延续命脉。”麦克尼尔是对的，这段陈述的关键在于“迅速”。时间就是生命，致病有机体慢慢杀死宿主，虽残酷无情，却避开了生存危机。

病毒的传染性和毒性时刻相互影响，相互作用，在动态中保持平衡，而这一动态平衡的平衡点在哪儿呢？这要看情况。有的病毒就算杀死所有宿主，也可以长期传染下去，是因为它能够在上一个宿主死去之前找到下一个新的宿主。狂犬病毒就是这样一种病毒，这种病毒的宿主通常是狗、狐狸、臭鼬或其他一些食肉哺乳动物，一般牙齿锋利，嗜好吃肉。狂犬病毒通过感染宿主大脑，使宿主行为突然暴发出侵略性，从而诱使发疯的动物放肆地狂咬。在此期间，病毒在感染宿主大脑的同时还会感染宿主的唾液腺，因此病毒可以成功地感染被咬的受害者。就算原来的宿主最后死了，或者被律师艾蒂科斯·芬奇（Atticus Finch）的老来复枪打死了，病毒的传染依然不受影响。

狂犬病有时还会出现在牛、马身上，但很少听说，可能是因为食草动物很少愤怒地撕咬，也就无法由此传播病毒。一头感染狂犬病的疯牛或许会发出令人可怜的嚎叫声，或一头撞到墙上，但却很难混到乡间小路上追着来往的路人疯狂地咆哮。在非洲东部，偶然会有狂犬病毒在骆驼中暴发的新闻，这使饲养骆驼的牧民非常担心，因为单峰骆驼最令人讨厌的一点就是咬人。最近一封由乌干达东北边境发来的快信称，一头感染狂犬病毒的骆驼发疯了，“它上蹿下跳，咬伤其他动物之后最终死去。”另外一例来自苏丹，一头得了狂犬病的骆驼变得异常激动，有时会破坏无生命的东西，有时还会咬伤自己的腿。咬伤自己的腿倒并无大碍，关键是这反映出这种病毒很固执。就连感染狂犬病的人类在发病后期剧烈挣扎的时候，也可能通过咬伤他人导致传染。根据世界卫生组织的报告，还没有确认有这种案例，但有时会采取一些预防措施。几年前，曾经有一位柬埔寨农民，被患狂犬病的狗咬伤后暴发了狂犬病，在发病后期，他出现了幻觉，还剧烈抽搐，最后情况越来越糟，“他像狗一样狂吠，”他妻子后来回忆时说，“我们用链子拴住他，把他锁了起来。”

HIV-1和狂犬病毒一样，所有宿主几乎无一例外都会被杀死。细想致命性最强的病毒变种的话，在复合抗逆转录病毒疗法生效之前阴云密布的几十年中，毋庸置疑就是HIV-1，可能现在依然还是（时间将会证明一切）。在几类HIV呈阳性的感染者中，死亡率有所下降（主要是那些人能够买到昂贵的混合药物的鸡尾酒），但是没有人敢说这种病毒本身开始变得温和。艾滋病毒本质上是一种行动缓慢的生物，所以和绵羊髓鞘脱落病毒、猫免疫缺陷病毒、马传染性贫血病毒这些行动迟缓的病毒，一并归为慢病毒属（lentivirus genus，源于拉丁文lentus，意思是慢）。HIV-1可以进入人体的血液循环，在人体内生存十年或者更长的

时间，在此期间逐步缓慢地复制，躲避身体的防御系统，造成病毒数量大幅度波动，一点一点摧毁调节免疫机能的细胞，最后成熟的艾滋病毒放出致命一击。就在这个过程中，尤其是感染的早期（当病毒血含量走高，还未回落之前），病毒有充分的时间和机会在人与人之间传染。之后在我们研究艾滋病毒最初是怎样蔓延的问题时，病毒又赢得了更多的时间和机会去感染。与此同时可以充分表明进化可能诱使人体免疫缺损病毒发生了多种多样的变化，多种多样的适应形式，多种多样的新倾向，但是却没有理由想象任何一类变种的致命性会有所降低。

病毒毒性降低最著名的例子就是澳大利亚兔子的黏液瘤，这个例子已然成了范例。黏液瘤病不是人畜共患病，但却在科学家弄清病毒毒性是怎样在进化中调节的问题中发挥了微小却很重要的作用。

64

故事发生在19世纪中期，一位白人地主托马斯·奥斯汀（Thomas Austin）突发奇想，要把欧洲的野生兔子引入澳大利亚。奥斯汀是一位“对新鲜事物适应能力极强的人”，就是说他是一位固执的非本土动物和植物移植者，他还向澳大利亚赠送过麻雀。1859年，24只兔子从英格兰用船运到了奥斯汀那里。他并不是第一个向澳大利亚引进兔子的人，但他却是第一个引进野生兔子的人。因为喜欢在笼子里养的温和的家兔，这些兔子也在笼子里养了很久，他把它们散养在维多利亚的庄园里，维多利亚是澳大利亚本土最南端的一个州。这些兔子不受家的束缚，还能在野外生存，自然而然繁殖得很快，（毕竟是兔子）奥斯汀引进的那些兔子和它们的后代进行疯狂地繁殖。当初他如果只是想享受射猎兔子的快乐，或用兔子充当猎狗的猎物，那么，实际情况远不是他想象的那样。仅仅六年间，在他庄园里就杀死了两万只兔子，从庄园的四面八方逃走的还不计其数。

到1880年，这些兔子越过墨累河来到了新南威尔士州，并由此继续向北向西扩散，这支兔子队伍的前锋以大约每年70英里的速度向前推进，步伐强悍，令人畏惧，这还包括偶尔停下来休养生息，繁衍后代的时间。几十年过去了，毫无疑问，情况变得越来越糟。到1950年，澳大利亚大约有6亿这种兔子，与当地的野生动物和家畜竞争食物和水，澳大利亚人实在忍无可忍，决定立即采取措施整治这些兔子。

同年，澳大利亚政府同意由巴西引进一种兔痘病毒，是一种黏液瘤，这种病毒会感染巴西兔子，但不会造成很大的伤害，它在巴西本土，在熟悉的宿主身上只会引起小面积皮肤溃疡，而且不会扩大，慢慢就会痊愈。但是巴西兔子属于南美森林兔（Sylvilagus brasiliensis），有实验证明欧洲兔子感染这种美洲病毒的后果会极为严重。

没错，黏液瘤确实如瘟疫一般杀死了99.6%被感染的兔子，这些在澳大利亚的欧洲兔子，至少在最初几年确实如此。这些兔子身上也出现了溃疡，但不是小面积的，是范围很大的溃疡性病变，而且不光出现在皮肤上，全身所有器官上都有，情况非常严重，不到两周就可以杀死一只兔子。这种病毒主要由蚊子传播，澳大利亚的蚊子不仅数量庞大，嗜血如命，还如饥似渴地想喝新物种的血。病毒的传播貌似是物理性的，而不是生物性的——就是说病毒体会沾在蚊子嘴上，而不会在蚊子胃部或唾液腺内复制而产生有毒物质。这种物理性的传播方式是媒介传播中比较笨拙的一种，很简单，在某种情况下也很有效。

实验性地释放了几次病毒之后，黏液瘤把兔子控制在了墨累河谷，引起了一场“壮观的动物流行病”，之所以这样叫可能是因为这种病的传播速度和规模“是传染病史上前所未有的”。这要感谢蚊子和蚊子所乘的微风，不然病毒也不能传播得那么快。成千上万只兔子的尸体在维多利亚州、新南威尔士州、昆士兰州像小山一样堆了起来。除了那些兔子的同情者和靠廉价兔子皮毛谋生的人，这样的结果简直是大快人心。就在十年间，发生了两件事：一是病毒的毒性降低了，而幸存兔子对这种病毒的抵抗性增强了。另外，死亡率下降了，兔子数量开始回升。用简单的视角从短期来看事情就是这样的，还可以得出一个浅显的结论：进化可以降低病毒的毒性，病毒和宿主趋向于“更加相互包容”的状态。

呃，不太确切。事实是由一位叫弗兰克·芬奈儿（Frank Fenner）的澳大利亚微生物学家和他的同事通过认真的试验梳理出来的，实际上，病毒的毒性从最初的极限值，99%以上，迅速下降，然后平稳地保持在一个相对较低的水平，不过也相当高。你能相信“仅仅”90%的死亡率能使病毒和宿主相互包容吗？我也不信。这种病毒的最大毒性和刚果村的埃博拉病毒的致死率一样高。但是芬奈儿发现就是这样。他和他的同事从野外采集了很多病毒样本，然后在圈养的干净健康的兔子身上进行感染测试，然后再将每个样本的感染情况与其他的进行对比，由此来研究病毒毒性的变化。他们发现这种病毒的变种具有广泛的多样性，为了分

析研究，他们将这些变种按致命性由高到低，划分成澳大利亚黏液瘤的五个等级。第一级是原始品种，致死率接近100%，第二等级致死率高于95%，第三级，在五个等级中处于中游，致死率也在70%到95%之间，第四级稍稍温和些，第五级是病毒的衰减版（引起的症状很轻微），极少数兔子会死，非常适合用作疫苗。

这五个等级在被感染兔子当中分别占有多大比例呢？芬奈儿和他的同事们通过从野外采集样本，测试确定存在各个等级，再跟踪随时间改变比例优势的变化，希望能回答一些基本的问题，主要有：病毒的毒性真的在变得越来越小吗？兔子和微生物的相互进化正在朝着秦瑟所说的“更好地相互包容”的方向发展吗，就像那种无害的第五级？黏液瘤会学着杀死宿主吗？

答案是否定的，十年之后，芬奈儿和他的同事发现第三级黏液瘤占有主导优势，而且兔子的死亡率还在70%以上，占所有采集样本一半以上。致病性最强的一种（第一级）几乎销声匿迹，最无害的一种（第五级）依然罕见。情况看似稳定下来了。

但是真的稳定下来了吗？十年在进化的漫漫长路中只不过是白驹过隙，甚至对繁殖迅速的病毒和兔子来说也是一眨眼的工夫。弗兰克·芬奈儿继续观察。

又过了20年，他报告称有一个很重大的变化：到1980年，第三级黏液瘤原来占采集样本的一半，现在变成了三分之二。高致病性却不是总能致命，第三极黏液瘤在野外繁荣生长，属于成功进化的一例。很温和的品种，第五级，现已消失殆尽，它并不是没有竞争力，而是出于某种原因，似乎没能通过达尔文的测试：不适者被淘汰。

这个出乎意料的结果该由什么来解释呢？芬奈儿敏锐地推测到病毒毒性和传播性的动态关系或许可以。他用捕获的兔子和蚊子将所有病毒按等级一一进行测试，发现传播速率和兔子皮肤上的可用病毒的数量有关系。病变越多，或者病变持续时间越长，就意味着可用病毒越多。沾在蚊子嘴上的病毒越多，传播的机会就越大。但是“可用病毒”假定是活兔子身上的，仍然流着热血的，也就是传染媒介依然感兴趣的，死去的僵硬的兔子不会引起蚊子的注意。在两种极端的感染结果之间，也就是在治愈的兔子和死去的兔子之间，芬奈儿发现了一个平衡点。

“实验室研究表明所有能产生病变的品种都能为病毒的传播提供充足的病毒，”他写道。但是具有高致病性的病毒（第一级和第二级）会很快将兔子杀死，“速度太快，因此病变的传染性只能持续几天”。稍温和的品种（第四级和第五级）产生的病变很快就愈合了。他还说，对迅速愈合的报复就是，“被第三级病毒感染的兔子，在死去之前的那段时间里一直都具有很高的传染性，而有幸没死的兔子的传染时间就更长。”第三级，记住仍然能够导致接触病毒的675只兔子死亡。经过三十年的研究发现黏液瘤病毒的这种极其致命的毒性水平，可以最大化它的传播性。这种病毒能杀死大多数被感染的兔子，也能保证自身的生存，维系持续不断的感染。

这是寄生生物成功寄生的第一例吗？黏液瘤在澳大利亚的成功表明有些东西和我之前提到的传统智慧的结晶有所不同。不是不要杀死你的宿主，而是不要过河拆桥。

65

是谁制定的这些规则？如果你不是一位创世论者，你会发现根本没有人制定这些规则，那这些规则是哪儿来的呢？是进化来的，是由进化的刻刀从茫茫宇宙般无限的可能当中雕琢出来的生活史策略，这些规则之所以能延续下来是因为它们行之有效。这在达尔文的进化论中可见一斑：后代渐变，自然选择，适者生存。唯一的惊喜，如果算作惊喜的话，就是病毒进化起来和清醒的活体生物毫无差别。

在弗兰克·芬奈儿出版黏液瘤三十年回顾的前后，有两位科学家开始研发一种寄生虫和宿主相互作用的理论模型。他们不仅想把第一条法则编纂成法，还想将各种各样其他的法则编纂起来，他们计划用数学做这个模型，他们就是安德森（Anderson）和梅（May）。

罗伊·M·安德森（Roy M. Anderson）在伦敦帝国理工学院任职期间是一位寄生虫学家，同时也是一位擅长数学的生态学家，发表过有关扁形虫感染鲷鱼的论文。罗伯特·M·梅和弗兰克·芬奈儿、麦克法伦·伯内特一样，是澳大利亚人，但后来却有很多不一样之处。他获得理论物理博士学位之后到哈佛大学教授应用数学，在这期间不知何处激发了他对动物种群动态的兴趣，受一位英明的生态学家罗伯特·麦克阿瑟（Robert

MacArthur）的影响很深。那时候麦克阿瑟在普林斯顿大学将新水平的数学抽象化和处理方法应用到生态学的思考当中，但他于1972英年早逝，梅是他亲手挑选的继承人。梅来到普林斯顿大学，成了一位动物学教授，继续研究数学应用于理论生态学这个项目。他发表的第一篇有关寄生虫的论文题目是“血吸虫的聚会”，描述的是另一种扁形虫的传播动力学。

就像沃森（Watson）和克里克（Crick），马丁（Martin）和路易（Lewis）一样，共同的兴趣（生态学、数学、扁形虫）和互补的优势使罗伯特·梅和罗伊·安德森携手，于1978年将疾病模式的雏形呈现了出来。在接下来的十几年中，他们苦心钻研，在一系列论文中阐述研究主题，论文言辞清晰，遍布数学理论，受到很多科学家的广泛关注。后来于1991年将这些论文和之后的论文装订成册，取名“人类传染病”（*Infectious Disease of Humans*）。他们做这项研究使用的模式，和疾病理论家用了60年的概念模式同属一类，叫*SIR*模式。*SIR*模式代表疾病暴发之后通过三大群体的个体流量，三大群体在之前提到过，就是疑似感染者（S）、被感染者（I）和康复者（R）。安德森和梅从多方面改善了*SIR*模式，使之更具复合性和现实性。他们最显著的改进在于提出了一个基本参数：宿主数量。

之前几乎所有的疾病理论家，如1916年的罗纳德·罗斯（Ronald Ross），1927年的科马克和麦克肯德科，还有1956年的乔治·麦克唐纳（George MacDonald）都把人口数量当作恒量处理。如果真是这样的话，用数学运算非常简单，简直就是解决实际问题的一条实用的捷径。比如：如果一个有20万人口的城市，暴发了风疹，随着疾病的传播，疑似传染的人数加上实际感染的人数，再加上康复的人数，恒等于20万。这个结果的前提是要假设人口始终恒定，出生人数和死亡人数达到平衡，而且即使暴发传染病也不会打破这种平衡。传染病学家和其他医学专家，就连擅长数学的内行人，通常也都这样算。

但是这种算法对安德森和梅来讲，太单纯，只适用于静态环境，不适应他们研究的动态环境。他们都是生态学家出身，深知生态学领域中人口数量始终发生着复杂而重大的变化。他们提议把人口数量看成一个动态变量，抛开任何武断的恒定不变的假设，要认识到疾病暴发本身可能影响人口数量的大小，因为疾病会杀死一部分人，出生率也可能下降，社会压力（如各个医院人满为患）增加会引起其他问题，死亡率可

能上升，也可能是以上这三种因素再加上其他因素引起的人口数量的变化。他们的目的，安德森和梅写道，就是将医学方法和生态学方法“织在一起”，形成一种单一可行的方法，可以通过人口数量来理解（并且预测）传染病的发生过程。

“很多生态学家对这种说法都很感兴趣，”协会的一位资深成员对我说，他是埃默里大学的莱斯·里尔（Les Real），研究埃博拉病毒对大猩猩的感染情况，之前我曾提到过。“以前研究种群生态学的生态学家突然转而对传染病感兴趣，”他思考了一下，重新措辞：当然，梅和安德森并非发明了一种研究传染病的新生态学方法，用生态学方法研究传染病已经很久了，至少自麦克法伦·伯内特就开始了，他们研究出了一些其他的东西。“鲍勃和罗伊单纯运用数学计算，而他们却以一种很有趣的方式将数学运用其中。”

运用数学计算准确率很高，可能精确无误，没有瑕疵，但是很枯燥，而且复杂深奥，同时也会显得笨拙且无用。安德森和梅用的数学方法却很有用，不但有用，还很巧妙，而且饶有情趣。不要相信我的话。但是在这一点上你要相信莱斯·里尔，或去查看《科学文献索引》这个科学影响力的官方计分榜，然后看看安德森和梅（或者梅和安德森，偶尔也这样写）发表的论文在近些年来被其他科学家引用的频繁程度。

有些论文会出现在权威的学术期刊上，如《自然》、《科学》以及《伦敦皇家学会哲学学报》。我看到的最喜欢的一篇出版在一本叫作“寄生虫学”（*Parasitology*）的专业报刊上。论文题目是“宿主和寄生虫的共同进化”，发表于1982年。论文开头推翻了以往医学和生态学教科书中有关“成功的寄生虫物种会进化到对其宿主无害的程度”这些“没有依据的表述”，简直是一派胡言，安德森和梅说，实际上寄生虫的毒性“通常与传播速率和一位非致命感染者治愈所需的时间相关”。传播速率和治愈率在安德森和梅的模型中是两个变量。他们还注意到以下三点：毒性（被定义为由传染原引起的死亡率），其他原因造成的死亡率，还有始终变化的人口数量。他们发现，进化成功的最佳策略，就是感染者的基本繁殖率——基本参数R_0。

现在有五个变量，他们想跟踪传染病感染的动态过程，得出一个净效果，由此得到了一个简易方程。这本书后面的知识竞猜中没有数学问题，但是我觉得你可能想瞅一眼，准备好了吗？不要后退，不要担心，不要眨眼：

$R_0 = \beta N / (\alpha + b + \nu)$

解释一下：一只成功进化的虫子与它在宿主群体中的传播速率直接相关，而与它的致病性、治愈率和其他原因引起的自然死亡率呈相反且杂乱的关系。（这个笨拙且不严密的句子就是生态学家喜欢将数学运用其中的原因。）所以寄生虫成功寄生的第一法则远不是不要杀死宿主，也不是不要过河拆桥，而是$\beta N/(\alpha+b+\nu)$。

安德森和梅在1982年发表的这篇论文之所以形象生动还有一个原因，就是对澳大利亚兔子身上黏液瘤的探讨，这一案例是他们理论模型的实证，为他们在实践中检验真理创造了机会。他们描述了弗兰克·芬奈儿提出的毒性的五个等级，赞扬了他把野外采集样本和实验室的试验有条不紊结合起来的做法，提到了蚊子和皮肤溃疡。然后，利用芬奈儿的数据和他们自己的方程，算出了毒性和感染成功的关系。结果是一个从模型中得出的预测：传播速率一定，治愈率一定，与传染病不相关的死亡率一定，那么……中等毒性的病毒应该占主导地位。

真可恶，这跟实际发生的情况完全吻合。

这种吻合表明他们的模型虽然尚不完善，但是对预测和解释其他传染病的暴发会有所帮助。“我们的主要结论，”安德森和梅写道，“是在‘和谐’的宿主——寄生虫关系中，寄生虫没必要对宿主只造成很小的伤害。”加粗部分：没必要，不是没必要，而是恰恰相反，这要看情况，看传播性和毒性结合起来的具体情况，他们解释说，取决于生态学和进化。

66

安德森和梅更多的是利用别人的数据研究问题的理论学家，爱德华·C·福尔摩斯（Edward C. Holmes）也是，和他们不同的是他专门研究病毒进化，是世界级领先专家之一。在宾夕法尼亚州中部，起伏的群山和阔叶林中间有一个小镇，叫州学院镇，镇上有一个隶属于宾夕法尼亚州大学的传染病动力学研究中心，在研究中心的一间少有陈设的办公室里坐着的就是爱德华·C·福尔摩斯，他通过详细检查基因编码序列辨别病毒变化模式，也就是说，他一直在观察那五个字母A、C、T、G、U的长期

变化，列出一串串不可读的横直条，就像狂躁的大猩猩用键盘敲出来的一样。福尔摩斯的办公室整洁、舒适，里面摆着一个办公桌，一个圆桌，几把椅子，还有几排书架，几本书，几份文件或几篇论文，思想者的房间。办公桌上摆着一台电脑，显示器很大，总之，我拜访时就是这个样子。

电脑上方贴着一张赞美“病毒圈”的海报，意思就是地球上病毒多种多样，整个病毒群体是深不可测的。旁边还有一张海报是霍墨·辛普森（Homer Simpson）作为爱德华·霍普（Edward Hopper）著名油画《夜游者》中的一个角色，我不确定这张海报在赞美什么，可能是在赞美甜甜圈。

爱德华·C·福尔摩斯是英国人，从伦敦剑桥移居到了宾夕法尼亚州中部。当他在探讨一个重要事实或一个前沿观点的时候，他的眼睛会轻微闪动，因为重要的事实和精辟的观点会激发他的热情。他圆圆的脑袋已经谢顶，有头发的地方也剃得像个古朴的僧人。他戴着一副金属边眼镜，上边缘金属很厚，就像尤里·安德罗波夫（前克格勃领导人）的老照片中的人物。虽然头剃得像僧人，人看起来很机智，像安德罗波夫式的人物，这都只是第一印象，其实爱德华·C·福尔摩斯跟古朴不沾边，他非常活泼，也很幽默，为人慷慨大气，喜欢谈论我们关注的问题：病毒。大家都叫他爱迪。

“大多数新出现的病原体都是RNA病毒，”他告诉我说。我们坐下来，头顶上就是那两张海报。他的意思是说，RNA病毒和DNA病毒相反，和细菌相反，和其他类型的寄生虫相反。他不需要再介绍RNA的相关知识了，因为我早已心中有数了：亨德拉和尼帕，埃博拉和马尔堡，西尼罗河、马秋波、鸠宁、流感、登革热和黄热病，狂犬病和它的同类，基孔肯雅、非典型肺炎病毒、拉沙，更不用说艾滋病毒HIV-1和HIV-2了，所有这些病毒的基因组都是RNA。这类病毒似乎还包括远远超过其应有份额的卑鄙的人畜共患病，囊括了大多数最新品种和最坏品种。一些科学家开始产生疑问，这是为什么呢。话说爱迪·福尔摩斯就这个问题写的书《进化和RNA病毒的产生》（*The Evolution and Emergence of RNA Viruses*），由牛津大学于2009年出版，不应该只是在打比方，正是这本书把我领到了他门前。现在他正向我概括这本书上一些突出的要点。

当然，爱迪说，总体来说RNA病毒多得可怕，许多将会感染人，而

且这个概率似乎也在提高。RNA病毒遍布海洋、土壤、森林、城市；RNA病毒感染细菌、真菌、植物、动物。地球上一种有细胞的物种至少能养活一种RNA病毒，他在书中说，虽然我们不确定，因为只是刚开始研究，但这却是可能的。看一眼他那张画着病毒圈的海报就会赞同这一观点了，那张海报上画着所有已知的病毒，就像一块色彩艳丽的比萨饼，而RNA病毒至少占这块饼的一半。但是他们都是不一样的，爱迪说，他们高度进化，变化多端，适应能力极强。

这有两个原因，他解释说，一是突变率高，二是数量大，“这两个因素放在一起就意味着会产生更多的适应性变化”。

RNA病毒复制极其迅速，在每一个宿主中都能产生大量（高浓度）的类病毒。换种说法就是它们倾向于制造急性感染，在短时间内杀伤力很强，然后销声匿迹。它们要么自己迅速消失，要么把你干掉。爱迪称它为“一种大繁荣——大崩溃的东西”。急性感染也意味着会有很多病毒泄出，通过打喷嚏、咳嗽、呕吐、流血、腹泻，很容易传播给其他受害者。这种病毒努力和每种宿主的免疫系统拼速度，争取赢得先机，在宿主的防御系统能击退它们之前，带上所有需要的东西迅速撤离，然后继续行进。（慢性病毒，包括艾滋病毒属于特例，使用了不同的策略。）极快的复制速度和高突变率为它们提供了充足的基因变种。一旦一种RNA病毒落在了其他宿主身上，有时候甚至会落到另外一种物种上面，那么充足的变种就会为这种病毒做出贡献，不管怎样的新环境，变种都能为病毒适应新环境提供很多机会。有些情况下，病毒没有能够适应，但是有些情况下它们却能够很好地生存下来。

大多数DNA病毒却体现相反的极端特性，它们的突变率很低，总体数量也不大，求自保得永生便成了它们的生存策略，“倾向于走持久战路线。”爱迪说。它们潜伏起来，耐心等待，坚持打持久战并伺机实施秘密行动。它们不会和免疫系统抢速度，而是想方设法躲避免疫系统的攻击。它们会在某些特定细胞中休眠，徘徊，其间进行少量复制，或者根本不复制，有时候这样的状态可以持续许多年。我知道他讲的是类似带状疱疹的病毒，带状疱疹病毒是一种经典的DNA病毒，人感染之后，开始会患水痘，几十年之后复发，会患带状疱疹。爱迪说，DNA病毒的劣势在于，它们适应新物种宿主的能力没那么强，它们只是过于稳定，墨守成规，忠于它们以往的事业。

DNA病毒的稳定性是由其基因分子结构和复制方式决定的，复制

时，利用DNA聚合酶装配并修复每一条新的DNA单链。据爱迪介绍，这种酶用于RNA病毒，情况恰恰相反，“容易产生错误”，“对于RNA病毒来讲，这种酶毫无价值”，不会修改错误配对，不会追溯检查错误，不会改正那些错位的核苷酸A、C、G、U，为什么？因为RNA病毒的基因组数量微小，大约只有2 000到30 000个核苷酸，比大多数DNA病毒的核苷酸少很多。“RNA病毒需要更多的核苷酸”，组成更大的基因组，携带更多的信息“来制造一种能起作用的酶”。他的意思是这种酶像DNA聚合酶一样，能有条不紊地工作。

为什么RNA病毒的基因组这么小呢？因为他们自我复制的过程中充满了太多欠精确之处，如果要复制更多信息的话，它们能积累更多的错误，最后无法进行，陷入瘫痪。这是一个鸡生蛋和蛋生鸡的问题，他说。RNA病毒的基因组太小是因为其突变率太高，而它们突变率那么高是因为他们的基因组太小。实际上，这种困境有一个很有趣的名字：艾根悖论。曼弗雷德·艾根（Manfred Eigen）是一位德国的化学家，诺贝尔奖得主，他研究的是能够产生自我组织的大分子的化学反应，这个过程可能会导致生命产生。他提出的悖论描述了这种分子自我繁殖的数量限制，一旦超过这个数量，分子的变异率就会出现太多的错误使得病毒分子停止自我复制，进而死去。由于受到艾根悖论的束缚，RNA病毒就要通过制造大量的病毒变种来弥补它们的错误、单一性和不稳定性，从而实现及早传播和频繁传播的目的。看起来RNA病毒无法打破艾根悖论，但是它们可以趁机将其避开，把这种不稳定性化腐朽为神奇。复制错误会产生很多变种，很多变种可以使它们迅速进化。

爱迪说，“DNA病毒能制造更大的基因组”，不像RNA病毒那样，它们不受艾根悖论的束缚，还能捕获或合并宿主的基因，这一点能帮助它们迷惑宿主的免疫反应。它们可以在宿主体内居住很长时间，满足于较慢的传播方式，如性传播和垂直传播。更加重要的是，它们能够在复制的同时修复繁殖过程中的错误，从而降低变异率。“RNA病毒却无法做到这一点。”它们面临着不同的束缚和选择，突变率无法降低，基因组不能扩大，“有点被卡住的感觉”。

如果你是这种被卡住的病毒，没有长期的安全保证，没有时间可以浪费，没有失败的赌注，只有适应新环境的能力，你会怎么做？直到现在，我们所做的研究一直围绕着我最感兴趣的问题——“它们经常在物种间选择。”爱迪说。

第七章
空中的宿主

67

这些病毒是从什么地方蹦出来的？它们从长期寄居的宿主身上，找到了安全感的动物身上蹦出来，偶尔也有失败的时候。也就是说，病毒是从贮存宿主的身上蹦出来的。

那么什么动物是贮存宿主呢？有些动物比其他动物更容易成为人畜共患病毒的贮存宿主，将病毒传播给人类。汉坦病毒通过负鼠传播给人类。拉沙热病毒也通过负鼠传播给人类。黄热病毒通过猴子传播给人类。猴痘，尽管疾病的名字看起来和猴子相关，却主要通过松鼠传播给人类。乙型疱疹病毒通过猕猴传播给人类。流感病毒通过野生鸟类传播给家禽类，再通过家禽传染给人类，有时还会在猪的身上经过某些变化然后再传播给人类。麻疹最早可能是通过养殖的绵羊或者山羊传播给人类。HIV-1病毒通过黑猩猩传播给人类。这些人畜共患病的宿主来源各不相同。但是我提到这些可怕的新病毒的一大部分以及我没有提到的其他病毒都是通过蝙蝠传染人类的。

亨德拉病毒：通过蝙蝠感染人类；马尔堡病毒：通过蝙蝠感染人类；SARS-CoV病毒：通过蝙蝠感染人类。狂犬病毒：主要通过饲养的犬传播给人类，因为与野生动物相比，疯狗将利齿咬到人类体内的机会要多，但是蝙蝠也是狂犬病毒的主要贮存宿主之一。杜文黑基病毒（Duvenhage），一种和狂犬病毒类似的病毒通过蝙蝠感染人类。科萨努尔森林病毒（Kyasanur Forest virus）寄生在几种野生动物身上，其中也包括蝙蝠，通过蚊子的叮咬将这种病毒传播给人类。埃博拉病毒：很可能也是通过蝙蝠传播的。脑膜炎病毒（Menangle）：通过蝙蝠传播；泰曼病毒（Tioman）：通过蝙蝠传播给人类；麦腊卡病毒（Melaka）：通过蝙蝠传播给人类。澳大利亚蝙蝠拉沙病毒的贮存宿主就是澳大利亚蝙蝠，可能你对此也不会感到惊讶。虽然通过蝙蝠传播给人类的疾病已经很多了，让人感到有些不安，需要细细的解释，但是如

果不提到立百病毒就不算完整。立百病毒是最近几十年才出现的RNA病毒，引起的病情非常严重，这种病毒通过感染猪进而感染人类，而这种病毒的贮存宿主也是蝙蝠。

68

一个新的人畜共患病的出现总是让人感到迷惑而且警醒，立百病毒的出现也不例外。1998年9月，马来西亚半岛怡宝市附近北部的一个地区的人们开始发病。这些人的症状有发烧、头痛、嗜睡和抽搐。患病者是养猪户以及从事和猪肉加工相关的人。其中一个患者是卖猪肉的，死于脑炎。12月份，北部的疾病暴发的趋势看起来逐渐减弱，在首都科伦坡西南部主要从事生猪养殖的森美兰州（Negri　Sembilan）又出现了很多新发病例。到了这年的年底，10名工人发病，出现昏迷的症状而后死亡。虽然对这种疾病并不完全了解，政府迅速地采取措施应对。开始，这些措施主要是针对蚊子和猪。

蚊子被认为是病毒的携带者，而猪则被认为是这种病毒的贮存宿主。但是这两种动物究竟是什么病毒的携带者和贮存宿主呢？人们认为这种病毒是日本脑炎病毒（Japanese encephalitis，JE）。

日本脑炎病毒是马来西亚的一种地方病，也是东南亚很多地方都存在的流行病，每年导致整个地区30　000人发病（很多并不致命）。日本脑炎病毒和西尼罗河病毒、登革热和黄热病毒同属于一科。这种病毒通过携带者传播，通过蚊子的叮咬将这种病毒从其贮存宿主猪和野生鸟类传播给人类。从有些生病的马来西亚养猪场的工人身上发现的这种病毒的抗体证实这种病毒就是导致1998年疾病暴发的根源，因此日本脑炎病毒成为公众关注的目标和政府行动的对象。卫生官员开始考虑究竟要为多少人或者多少只猪注射这种疾病的疫苗。

1月初，马来西亚主要的英文报纸《海峡时报》（*New Straits Times*）上刊登了一则标题为“一名女孩成为森美兰州第四名死于日本脑炎的病人”的新闻。新闻报道中没有提到这名女孩的名字，她只有13岁，帮助家人从事养猪的工作。在关于这个女孩的消息下面是另外一则短消息，报道中称马来西亚卫生部部长已经命令开展一项通过伐木来消灭蚊子的行动。杀死蚊子，消灭病毒携带者，制止日本脑炎的传播，对

吗？想法是对的，但是效果并非如此。一天后，这份报纸上又登出了另外一则消息“怡宝市一名女孩疑似死于日本脑炎”。这使得南部森美兰州和北部的怡宝市死亡的人数达到了13人。这个女孩刚刚开始蹒跚学步，是在家中死去的，她的家距最近的养猪场只有半英里。这则消息还称“猪是这种病毒的宿主”，当然这种病毒是指日本脑炎病毒。猪还是其他病毒的宿主吗？

猪可能也是其他病毒的宿主。一方面新闻媒体大肆报道日本脑炎病毒，政府也采取措施控制疾病，位于首都科伦坡的马来亚大学（不是“马来西亚”，而是保留了历史上的原名）医学微生物学系的科学家们对引起人死亡的病毒是否为日本脑炎病毒却越来越持怀疑的态度。他们和其他人一样对日本脑炎病毒有一定的了解，但是这种病毒现在的一些表现好像并不完全符合这种病毒的发病模式。除了报纸上大肆报道死亡的两名女孩以外，最近出现的患者几乎都是成年男性。这些男性都和养殖、运输和屠宰猪有着直接的联系。实际上，这些患者当中的很多人不仅是成年男性，还是中国人，这些人在马来西亚的生猪养殖业占据了主导地位。据以前掌握的知识，日本脑炎主要感染儿童。这所大学医学微生物学系的主任，蓝赛奇（Sai Kit Lam）教授（其英语为母语的朋友叫他肯·蓝）公开宣布说，这次疾病的暴发导致的成人死亡人数过多，并不符合日本脑炎的通常表现。目前这场疾病导致的死亡率也出奇的高，超过了54%。也许这是一种新型的日本脑炎病毒，比以往的日本脑炎病毒毒性更强，更容易感染成人，携带这种病毒的昆虫在公众中传播这种疾病并不那么广泛。

也许这是一种新出现的病毒，传播的模式与以往有所不同。好像这种疾病不是通过蚊子携带病毒进行传播的。什么样的蚊子会选择只叮咬养猪的成年中国男性呢？

与此同时，马来西亚的猪也开始发病，出现某种家畜流行病暴发的症状。同样，人们熟悉的日本脑炎病毒也无法解释猪发病的原因，因为通常情况下，猪感染了这种病毒后不会表现出这样明显的临床症状。猪当中流行这种疾病可能使这种疾病在蚊子中间也盛行这种疾病，蚊子可能叮咬人类进而传播这种疾病，因此猪可能是日本脑炎病毒的扩大宿主和贮存宿主。感染了这种病毒的怀孕母猪就会表现出现在马来西亚的猪所表现出来的症状。而且怀疑该病为日本脑炎这种假说还有其他的一些问题。从事养猪业的这些工人中出现的症状主要表现为神经系统的症

状，导致脑炎和其他神经系统疾病，而患病的猪表现出来则是神经系统和呼吸系统的症状。看起来这种疾病在猪群当中传播极快，很明显是通过空气传播的。发病的地区一个接一个地出现，开始是在怡宝地区的大型养猪场，然后是南部的森美兰，猪开始出现咳嗽、发抖、嚎叫和呼吸困难的症状，身体虚弱而不能站立，有些还导致了死亡。

这种病毒在猪群中的致死率要远远低于在人群中的致死率。最初的症状有点像经典猪瘟热，也是由感染病毒而引起的疾病，也被称为猪瘟。但是很快人们就放弃了这种猜测。猪瘟不是人畜共患病，无法解释人类患病的原因。也许是更为可怕的新型日本脑炎？在猪群的阵阵咳嗽声中，这种疾病从一家养猪场传播到另一家养猪场，人们可以听到猪的咳嗽声不断传来，心存恐惧地等待疾病的来袭。一位到访的澳大利亚专家将这种病称为“一英里犬吠状咳嗽”，他说：“因为你可以在一英里以外听到猪的咳嗽声。人们据此可以判断这种疾病已经到达这个地区。”这种病毒通过猪的喷嚏传播，也可以在将猪从一家养殖场到另一家养殖场的过程中在卡车上传播。这种病毒也能够跨越边境传播，早在1999年初，马来西亚的生猪出口到新加坡，这种疾病就使当地的屠宰场工人染病。11名新加坡人染病。在这个具备良好医疗条件的城邦之国，只有1人死亡。

人们还是不知道致病的病毒究竟是什么。马来西亚很多早期的实验室诊断都是由卫生部或者由怡宝市的一家研究所做出的。怡宝的实验室中主要诊断的是猪的样本。马来亚大学，特别是肯·蓝所在的医学微生物学系的科学家们静静地密切关注着这场危机。保罗·查（Paul Chua）是这个系的首席临床病毒学家，他的工作是使用湿实验室方法，如培养病毒和使用显微镜观察来研究病毒。萨扎利·阿布巴卡（Sazaly AbuBakar）是分子病毒学家，也就是说他的工作是像艾迪·福尔摩斯（Eddie Holmes）那样观察病毒的基因：一串串用字母表达枯燥的代码，ACCAAACAAGGG。有一段时间，查和阿布巴卡所做的就是读报纸上的相关报道，和同事聊天推测可能的情况，因为他们没有血样、组织或者脑脊髓液这些实验室诊断中最基本的原始材料。

突然之间，他们就获得了这些东西。随着疾病暴发在距首都不远的森美兰州不断继续，患者开始陆续抵达马来亚大学医学中心就诊。这些患者得到了治疗，有一些因病去世。保罗·查从3名去世的患者身上获得了样本。其中一名死去的患者是一位住在桑艾立百村51岁的养猪户。这

名患者到医院的时候发烧、意识不清、左臂痉挛。6天后这名患者去世了。

查从桑艾立百村这位患者的样本中分离出了病毒，将其放在温和的实验室细胞中培养，而这种细胞最早是从一只非洲猴子的肾脏中获得的。很快，培养液中的病毒就开始对细胞造成了伤害，但又不像是由日本脑炎病毒造成的伤害。每个细胞都变大，和大的膜泡融合起来，中间还有多个核。查叫来他的同事阿布巴卡来看看这种情况。

当我到阿布巴卡位于科伦坡的办公室去拜访他时，回忆起当时看到这些细胞的情形，他说："真是不同寻常。"我是在一次有关立百病毒的会议上见到他的，他也非常希望能和我进一步深谈。当时，保罗·查已经不在卫生部工作了，而阿布巴卡（他的年轻的学生们称他为萨扎利教授）现在是医学微生物系的主任。"我们一直认为在细胞培养液中观察的东西非比寻常。"

顺理成章的是，萨扎利教授告诉我下一步就是要在先进的电子显微镜下观察这个病毒。虽然细胞培养液表明了这种病毒共同行动所表现的结果，对细胞造成了肉眼可见的破坏，需要使用电子显微镜才能显示每个病毒体。"但是很不走运，当时我们国家什么地方都没有先进的电子显微镜。"大学里的那台显微镜又旧又不清楚。马来西亚在亚洲是一个实力较强的国家，有很多受过良好教育的优秀科学家，但是在某些技术资源方面仍然显得力量不足。

这个系的主任肯·蓝拜访了自己美国的老朋友，安排保罗·查到美国访问。查将一些冷冻的样本塞进背包就登上了赴美的飞机。几个小时后，他到达了科罗拉多州柯林斯堡市。在CDC的卫星中心，也是虫媒病研究处，他和CDC的科学家们在一台先进的电子显微镜下一起检查了桑艾立百村那名患者的样本。他们观察到的并不是日本脑炎病毒。这种病毒看起来更像是一团纠结在一起的副黏病毒，有长丝状的RNA链，结构有点像人字形。这种病毒是马来西亚麻疹吗？还是致死率极高的流行性腮腺炎？根据对这种病毒初步的判断，查又来到了CDC位于亚特兰大市的总部，和那里研究副粘病毒的研究人员一起研究探讨。那里的研究人员通过各种实验浸泡了他的样本，观察其抗体反应，并从实验情况判定这种病毒对亨德拉抗体检测呈阳性。通过对这种病毒的一部分进行基因排序，他们发现这是一种全新的病毒：不是亨德拉病毒，这种病毒与亨德拉病毒相似，但是一种截然不同的病毒。保罗·查和他的同事们用一位51

岁的养殖户所在的桑艾立百村的名字为这种病毒命名为立百病毒。这种病毒后来成为众所周知的立百脑炎病毒（Nipah virus encephalitis）。

69

事情发展到这里出现了一个交集。马来西亚的微生物学家们得知这种疾病的暴发是由一种和亨德拉病毒紧密联系的病毒引起的情况之后，肯·蓝给澳大利亚的一位同事打电话。他在电话中说："嘿，我们这儿有了新发现。"这样的说法有点显得轻描淡写了。令人不安的是他并不知道这个"新发现"来自何处或者要去向何地。他希望得到专家的帮助。在研究立百病毒方面，还没有人能够称得上专家，现在还没有，但是研究亨德拉病毒的专家也许是最佳的人选了。通过中间人的协调，蓝的请求被转达给修姆·菲尔德，那位曾经在果蝠身上发现亨德拉病毒、身材瘦高的兽医。菲尔德很快准备妥当。据菲尔德回忆，他是周四得到这个消息的，下周一之前他就登上了前往科伦坡的飞机。

菲尔德加入了一个国际研究小组，小组的组长是来自CDC的一位资深专家，而小组的其他成员来自亚特兰大和其他地方共同帮助马来西亚的科学家们应对这场危机。他们的第一项任务就是阻断这种病毒对人类的直接威胁。后来我和菲尔德在布里斯班的一次交谈中，他告诉我说："那时，人类的发病率不断攀升，大概每周出现50例新发病例。因此当时阻断疾病的传染源有很大的压力，包括社会压力和政治压力。"他补充说，为了阻断疾病的传染源，这个团队必须了解这种病毒以及其在猪群中是如何传播的。

他们的工作从其称为"热点养殖场"的地区开始，这种疾病在这些养殖场的猪群中仍然在不断蔓延。用耳朵就可以判断出热点养殖场，这句话我是援引了菲尔德的说法，也就是指在猪群中传播的"一英里犬吠状咳嗽"。他和团队的其他成员希望从这些病猪身上采集到样本，希望从中检测到的病毒能够和保罗·查从养猪户身上分离出的样本能够匹配上。菲尔德说"情况也如我们所愿"。他们将采集到的样本火速送往位于季隆（Geelong）的澳大利亚动物健康研究所，那里的同事分离出了和保罗·查分离出的病毒相匹配的病毒。证实这两种病毒匹配的最终证据来自位于科伦坡的阿布巴卡的研究团队。这一证据证明了猪正是导致人死亡的立百病毒的扩大宿主。但是这份证据并没有说明立百病毒最终可能的藏

身之处。

与此同时，马来西亚政府已经下令大规模屠宰生猪，也就是说要宰杀疾病暴发所涉及的每一个养殖场中的每一只猪，不论其是否感染了这种病毒。在发现这种新病毒之前，有些养殖场的经营者因为恐慌和不知所措已经放弃了部分的猪舍。住在某些养猪场附近的人们甚至逃离了家园；桑艾立百村成了鬼城。这场疾病暴发接近尾声的时候，至少有283人感染了这种病毒，其中109人死亡，致死率接近40%。没有人想吃猪肉、接触猪肉或者购买猪肉。猪在猪舍中挨饿而无人看管。有些猪冲出猪圈到铁路上流浪，就像寻找食物而流浪的野狗。马来西亚当时总共养殖了235万只猪，其中一半生活在受到立百病毒感染的养殖场当中，因此这时的情况就像中世纪时出现的问题一样，就像黑死病所造成的景象一样：成群染病的猪在空空荡荡的村庄中因为饥饿而横冲直撞。宰杀生猪的人，包括军队中的士兵、警察和兽医，穿着防护服，戴着手套、面具和护目镜大量涌进了乡村。他们的任务就是要射杀、掩埋或者用其他的方法处理这里的100多万头生猪，而且动作要快，不能使病毒传播到各处。修姆·菲尔德强调说："杀死100万头生猪绝非易事。"

在之后的一次谈话中，他更正了上述说法：要宰杀的实际上是110万头猪。他告诉我，这个错误看起来好像只是一个小数点的错误，但是如果你曾经参与宰杀那10万头猪，并将它们的尸体用推土机掩埋在坑里，你会永远记得这其中的差距究竟有多大。

菲尔德和这支国际团队赶在大批宰杀生猪的队伍之前也到了曾经暴发这场疾病的热点养殖场，当然那时已经热度不在了，这场疾病曾经反复感染了这里的猪群。

通过在这些养殖场幸存的生猪身上采集血样和进行抗体检测，他们发现这种病毒尽管毒性不是非常强但好像传染性极高，至少在猪的身上如此。在已经恢复平静的养殖场的猪的身上发现抗体的流行度普遍都在80%到100%之间。由此可以看出，与澳大利亚感染了亨德拉病毒的马匹相比，这里的猪对这种病毒的容忍度更高，更容易成为这种病毒的扩大宿主。菲尔德告诉我说，如果立百病毒不是人畜共患病的话，也就是说能够由动物感染给人类并导致人类死亡，可能只会成为马来西亚"养猪业减产的一个警笛"。他还说："这样的现象引人深思啊。"

我不是非常确信这样的说法，当时也忘了问究竟是什么使他对立百

病毒产生了这样的想法。其中一种可能性就是菲尔德可能还想起了其他只在养殖的动物身上潜伏的人畜共患病，这些病还没有暴发，不为人知，目前对人类没有造成影响。全球各地究竟有多少这样的病毒可能正通过大规模的牲畜场来感染动物？在我们的养殖场中究竟有多少RNA型的病毒会快速进化（因为他们繁殖得极快、经常发生突变、数量众多、种类庞大）？考虑到这样的数字，基因突变导致的疾病传染的概率有多大？又有多少其他像立百病毒一样的病毒正在圣城伯利恒等待着降临人间呢？

也许下一个疾病的大暴发会从马来西亚的猪圈开始，通过生猪出口船舶到新加坡，然后再通过新加坡传播到世界各地（就像SARS一样通过乘坐飞机传播）。病毒可能寄居在游客或者空姐的肺叶上，因为他们曾经在莱佛士酒店（Raffles Hotel）的水畔的高档时尚咖啡厅里品尝过木须肉午餐。暂时忘记果子狸吧，让我们将目光投向大规模的动物养殖业。如果人类无法确认某种病毒（或者至少是一种和它相似的病毒），那么对养殖的猪、奶牛、鸡、鸭、绵羊和山羊进行任何病毒的筛查几乎是不可能的，而我们刚刚开始这方面的尝试。正如修姆·菲尔德所说的那样引人深思那样，立百病毒更深层次的意义是以后流行的人畜共患病可能就是现在某种畜牧养殖业“产量减少的警示”。

立百病毒还有其他的意义，只是并非这个意义那样重大但同样引人深思。其中一个意义又将我们带回到蝙蝠这个话题上。

70

在马来西亚待了3周后，修姆·菲尔德得以从对猪的调查中分身出来，和一名叫莫德·尤·周哈拉（Mohd Yob Johara）的马来西亚兽医和几位其他同事一起开始寻找这种病毒的来源。这也是邀请他加入这支国际反应团队的原因所在，他在寻找和立百病毒相似的亨德拉病毒的宿主方面有丰富的经验。

比照在寻找亨德拉病毒宿主方面的经验，菲尔德领导的小组现在将寻找病毒宿主的对象主要集中在蝙蝠身上。马来西亚的蝙蝠种类很多，有13种果蝠和大约60种小型的食虫蝙蝠。当地特有的两种果蝠是飞狐，和澳大利亚发现的亨德拉病毒的宿主同属于狐蝠类，其体型巨大，翼幅

很宽。他们将雾网竖在蝙蝠捕食和筑巢的地方附近捕捉小型的蝙蝠。在捕捉飞狐的时候，这只团队使用的方法显得有些机会主义的味道。在马来西亚，捕猎蝙蝠是合法的，所以菲尔德、周哈拉和其他捕猎蝙蝠的猎人一起进入森林，在征得猎人的允许后从捕获后装在袋子里的蝙蝠身上提取样本。有些猎人也在射杀野猪，这些研究人员就从野猪的尸体上剪下一小片样本用以检测这种病毒是否从养殖的猪身上传染给了野猪。同时，国际反应小组的另一组研究者也从养殖的狗、老鼠、家鼩、鸡、鸭和鸽子身上采集样本。两组研究人员希望能够对同一个紧要的问题找到答案：在猪圈以外的地方这种病毒究竟潜伏在何处？

野猪、老鼠、家鼩和鸟类的抗体检测均呈阴性——也就说没有受到立百病毒或者其抗体感染的迹象。有些狗的抗体检测呈阳性，可能是因为它们和患病的猪生活得太近或者吃过死猪肉的缘故；狗好像并没有传播这种病毒，没有在狗之间传染，更不要说将这种病毒传染给人类了。（虽然有些证据表明偶尔也会发生狗将这种病毒传染给人的情况。）绝大多数蝙蝠的检测结果也呈阴性，但是有几种蝙蝠的情况例外，有两种蝙蝠的群体中感染立百病毒抗体的程度要远远高于其他种类的蝙蝠。这是两种飞狐：小狐蝠和马来大狐蝠。考虑到立百病毒和亨德拉病毒之间的其他相似之处，这样的发现不足为奇，但这并不能成为蝙蝠就是这种病毒宿主的最终证据。存在抗体只能说明动物感染了这种病毒，可以代表很多的意义，菲尔德和周哈拉采集的样本中没有发现任何活的病毒。

捕捉活病毒的工作留给了保罗·查，他刚刚从柯林斯堡和亚特兰大返回马来西亚。1999年年底，在这场疾病引起的恐慌过后，在宰杀110万头猪以及这场疾病在人类中暴发的趋势得到遏制之后，查和他的团队到达了飞狐聚居的地区之一，并使用了一种新的技术。他们没有射杀、解剖蝙蝠，而是将几个大大的塑料布铺在蝙蝠栖息的地方收集到了几滴宝贵的蝙蝠尿液。在蝙蝠捕食的地点，他们也收集到了一些样本，主要是弄碎的水果样本。其中有些水果是芒果，还有一种当地人非常喜欢的叫莲雾（英语中叫水苹果）的水果。这种水果是一种外表普通的小水果，形状像铃铛，通常是粉色或者红色，又甜又多汁，非常解渴，孩子们很喜欢。查的团队认真对这些样本进行了培养并得到了3份单独的立百病毒，2份是从蝙蝠的尿液样本中培养获得的，1份是从水苹果中培养获得的。分离出的病毒和人感染的立百病毒非常匹配。这就证明了飞狐是立百病毒的宿主，能够将这种病毒传染给猪进而传染给人类。

还有更多的发现。查的研究工作使设想的疾病传播的情形也显得顺理成章。这种病毒是如何通过蝙蝠传染给猪的呢？只需要在猪圈边上有一棵长满了成熟果实的芒果树或者水苹果树。感染了立百病毒的蝙蝠以水苹果为食，将果肉扔掉（蝙蝠捕食时就是这种情况），而已经沾染上了病毒的果肉又掉到猪圈里；猪贪婪地吃下果肉，体内带有大量的病毒，病毒在其体内繁殖并将这种病毒传播到其他猪身上；很快整个猪群都被感染，喂养猪的人也被感染发病。这种情形并非牵强附会。当时马来西亚的农业呈多样化的趋势，有市场销路的水果可以增加养殖业的收入，很多的猪圈旁边都种着芒果树、水苹果树和其他种类的水果树。立百病毒可能随着小块的甜甜的水果落到猪圈当中，猪又怎能抵挡住这样的诱惑呢？

71

马来西亚采取的行动非常坚决，严格执行农业生产的规定，关闭了一些养殖场，不在水果树下修建猪圈以及迅速对公众进行了卫生健康方面的教育。警惕立百病毒！小心周围喘粗气的猪！但是完全消除这种病毒的威胁并非易事。两年后，这种病毒在马来西亚的邻国孟加拉国再次出现，这个国家是信奉伊斯兰教的国家，猪的数目并不多。

孟加拉国特别容易暴发传染疾病有以下几点原因，其中最明显的一个原因就是其人口密度。在5.7万平方英里的土地上生活了大约1.5亿人，使其成为世界上人口密度最大的国家（除去新加坡和马耳他这样面积很小的城邦国家）。这个国家海拔较低（很多地方的海拔只高出海平面30英尺），而且定期会出现洪灾（由于降水不规律和水位较高），加剧了通过水传播的疾病的滋生，如霍乱、细菌性腹泻，每年导致了数万名孟加拉人（特别是儿童）的死亡。虽然患上立百病毒的患者并不多，其病毒传染的机制也并不相同，但是这种病毒在孟加拉国的出现以及这种病毒有时可以通过人传染人的这一事实（下面将会看到）引起了研究人员和健康官员的高度重视。任何通过空气高效传播的疾病都可以迅速蔓延到达卡（生活着1 700万人口）、其他主要的城市和人满为患的乡村，从而造成灾难性的后果。在孟加拉国的这场声势浩大的传染病，除了会导致孟加拉国的居民死亡以外，也会给这种病毒提供大量的机会来更好地适应人类的宿主。

2001年4月到5月间，立百病毒最早在孟加拉国一个叫昌德浦（Chandpur）的地方暴发，这是个坐落在孟加拉国南部低地的一个小村庄，有600个村民生活于此。13人感染此病，其中9人死亡。采集的血样证实了立百病毒的存在，然后这个问题就被人淡忘了。在孟加拉国，人们由于这种或者那种原因，经常出现死亡的现象，所以这几个人的死亡并没有引起人们的恐慌和积极的调查。这种病毒从何而来？不知道。如果蝙蝠还是这种病毒的宿主，那么是什么导致了疾病的传播？不知道。有没有夸大宿主？不知道。人们没有考虑到猪。

几年之后，当一队流行病学家回顾此事的时候，他们发现昌德浦的这次发病有两个值得一提的危险因素。有些病人曾经和已经发病的人生活在一起或者照顾过他们，这就意味着可能存在人传染人的可能性，这是一个新的发现。很多患上此病的人曾经接触过生病的奶牛。奶牛？这些流行病学家发布了一份报告，非常谨慎、准确，希望能够找出致病的线索，在报告中他们几次提到了奶牛这种动物。如果这种病毒在马来西亚的猪身上能够大量繁殖，难道它就不能在孟加拉国的奶牛身上大量繁殖吗？有这种可能。但是奶牛究竟在这场疾病中起到了什么作用还没有确定。

2003年1月，昌德浦北部大约100英里处的瑙冈地区（Naogaon District）又暴发了疾病。这次发病的症状仍然是发热、昏迷、脑炎，需要住院治疗，致死率极高，同时无法解释病毒是如何传播到该地区的。曾经有牲畜贩子赶着一群猪经过该地区，一些感染了立百病毒的病人曾经接触过这些猪，也许这一事实对这种疾病的暴发有一定的启示意义吧。哦，原来如此。但是报告中并没有像马来西亚患病的猪那样出现打喷嚏、气喘、行动不稳和垂死的现象，但是它们很可能已经感染了立百病毒并且具备了传染性。孟加拉国的疾病科学家还在研究第一次和第二次暴发的原因，2004年1月，又出现了第三次疾病暴发。这次暴发席卷了达卡市旁博多河对岸（是恒河的一个小支流）西侧的拉杰巴里地区（Rajbari District）的两个村庄。同样，这次患病的人数不多，只有12人患病，但是其中10人死亡。这些数据中表现出来的另外一个规律非常令人好奇：患病的人中绝大多数是孩子——15岁以下的男孩。

另外一队流行病学专家赶到村子，其中包括一位叫乔·M·蒙哥马利（Joel M. Montgomery）的美国人，他曾经在CDC接受过研究生培训。这些流行病专家带着笔记本、调查问卷和放血的工具，希望能够找到发

病的原因。他们进行了病例对照研究，也就是说他们希望通过对照患病和未患病者行为上的差异，找到疾病暴发的原因以及其传播的途径。究竟是什么样的危险活动使得人们患上了这种疾病呢？

当然，就像其他地方的男孩一样，孟加拉国的男孩们也从事了很多危险的活动，很多这样的活动可能会使他们将脑袋摔破、胳膊骨折、溺水、被蛇咬伤、被捕或者被火车撞伤。但是究竟是哪种危险的行为会使他们染上立百病毒呢？蒙哥马利和他的同事们从中选择了几种可能性：钓鱼、打猎、接触死亡的动物、打板球、踢足球、玩捉迷藏、从地上捡水果吃。随着数据的积累，在这些可能性中，“接触死亡的动物”越发显得重要；一周前，几个生病的孩子曾经帮忙掩埋过死去的小鸡和小鸭。很明显，孩子们为死去的家禽举行了葬礼。但是，还有很多并没有染病的孩子也接触过死去的动物。最终证明小鸡、小鸭和奶牛都是误导的线索。发现在孟加拉国的村子里进行流行病学的调查是多么复杂了吧？不管是鸭子的葬礼还是打板球，较之健康的男孩，我提到的童年时代的游戏没有一项和感染此病的男孩子们（不管是康复还是死去的男孩）有着更重要的联系。但是有一项活动的联系更加重要：爬树。

爬树？这个答案有点让人困惑。虽然蒙哥马利率领的团队记载了这项活动和感染立百病毒相关性很强，但是其结果无法解释为什么爬树有可能导致孟加拉国的男孩感染立百病毒。他们只能通过计算做出猜测：这项活动使男孩们离蝙蝠更近。

3个月之后，也就是2004年4月，孟加拉国的健康官员获悉又发生了一起疾病暴发。这次暴发的地点位于博多河右岸拉杰巴里地区附近的法里浦地区（Faridpur District）。与达卡地区钢筋水泥塑造出的都是繁华相比，法里浦和拉杰巴里地区则反映出孟加拉国南部泥泞的由河流冲积出的三角洲低地的风貌，两地之间只能通过很慢的渡船摆渡才能到达。道路的两侧都是稻田。棕榈树和香蕉树就像是空地上疯长的野草。法里浦地区患病的36名患者当中27人死亡。患病的患者之间存在着社会联系的这一规律引起了人们的忧虑，这种规律也出现在昌德浦的疾病暴发中：有些人是通过其他人感染上了这种疾病。一队调查人员强调说，这种人和人之间进行传播的情况，“增加了这种高度致命的病原体大规模传播的风险。在孟加拉国这样一个贫困、人口密集的国家，在采取有效的干预措施前，致命的病毒可能会迅速地传播开来”。这句话非常明智，也就是说：这种疾病可能像干草遇到野火一样，迅速地蔓延开来。

接下来孟加拉国又出现了一次疾病的暴发，也是5年当中第5次暴发，这次发生在距达卡西北大约60英里的坦盖尔地区（Tangail District）。2005年1月就出现了12例病人，其中11人死亡。现在看来，孟加拉国好像特别受到这种致命疾病的持续青睐，每年初都会发生疾病的暴发。马来西亚再也没有发生过这种疾病暴发的情况。孟加拉国西北部边境以北的印度发生过一次这种疾病暴发的情况。世界上很多地方对立百病毒并不知晓。接下来又有一队流行病学家从达卡出发到达疾病暴发的地区，希望找到疾病暴发的原因。这只团队由史蒂芬·P·卢比（Stephen P. Luby）率领，他是一位来自CDC的美国医生兼流行病学家，被孟加拉腹泻病国际研究中心[International Centre for Diarrheal Disease Research，Bangladesh（缩写为ICDDR，B，但是通常被称为霍乱病医院）]任命为项目主管派往达卡支援此次研究，在这里他与孟加拉国卫生部的同事玛穆德·拉曼（Mahmudur Rahman）通力合作。

和蒙哥马利之前率领的团队一样，调查了当地人可能从事的危险活动——生病和死去的患者或者生病但康复了的病人所从事的活动，而这些活动是他们没有患病的邻居所没有从事的活动。他们从患者幸存的家属和朋友处得到了这种病的致死率。这个人爬过树吗？病人和健康控制组中都有人爬过树，但是这两组人中绝大多数没有爬过。这个人接触过猪吗？没有，坦盖尔地区的人们没有接触猪的习惯。接触过果蝠吗？没有，没人接触过果蝠。接触过鸭子吗？是的，但是这又会怎么样呢，很多人接触过鸭子。接触过生病的小鸡吗？吃过番石榴吗？吃过香蕉吗？吃过屠宰时已经生病的动物吗？吃过杨桃吗？接触过发烧、意识模糊后来死亡的病人吗？

这些问题本身就像是画笔勾勒出孟加拉国乡村生活的图景。但是这些问题当中没有一个具有统计学意义，将生病和健康的人区别开来——这次关于爬树的问题也没有将这些人区别开来。只有这个团队提出的一个问题将这两类人区别开来：最近喝过生的椰枣汁吗？

喝过椰枣汁吗？嗯，喝过。椰枣汁是孟加拉国西部乡村中一种季节性的美味。这种枣汁流淌在银海枣树（Phoenix sylvestris）的叶脉中，切开树，这种汁液会流到一个精心放置好的陶罐中。像枫树的汁液一样，这种椰枣汁非常甜，很明显比枫树汁还要甜，因为不用经过几个小时的蒸煮。有些人愿意出很多塔卡来购买新鲜的生椰枣汁，塔卡可是当地很少能够见到的钱啊。收集到椰枣汁的人在附近的村庄挨家挨户地叫

卖，或者像邻居家摆柠檬摊的孩子一样在路边叫卖。购买椰枣汁的人通常自己拿着杯子或者罐子。他们当场就将椰枣汁喝下或者拿回去和家人一起分享。质量最好的椰枣汁是红色的，非常甜非常清亮。这种椰枣汁很快就会发酵，上午10点之后的椰枣汁价格会直线下降，因为这时的椰枣汁就不新鲜了。椰枣汁中的杂质也会拉低其价格。你会看到，椰枣汁中的杂质还会引起其他的结果。

坦盖尔地区的调查发现患者和健康的人种的唯一区别就是：感染的患者当中，绝大多数喝过生的椰枣汁，而其没有患病的邻居没有喝过椰枣汁。这其中反映出了一个非常曲折复杂的故事。

72

我到ICDDR，B去见史蒂夫·卢比。他是个很高很瘦的男人，留着棕色短发，戴眼镜，严肃但并不高傲。他之前曾经主修哲学专业，后来转而学习医学和流行病学，然后重点关注低收入国家的传染疾病。从2004年开始，他一直待在孟加拉国，对这个国家了如指掌。他经常能够听到有些本可以预防的疾病所带来的死亡的钟声，也竭尽全力尽可能挽救这些人的生命。他的工作中绝大部分时间都是在处理人们所熟悉的那些普通疾病，如肺炎、肺结核、腹泻，因为这些疾病所造成的死亡人数要远远高于立百病毒导致的死亡。比如说，细菌性肺炎每年就可以导致9万孟加拉国5岁以下的儿童死亡。细菌性腹泻每年可以导致2万名新生儿死亡。考虑到这些数字，我问卢比，为什么要将注意力转向立百病毒呢？

他说，为了谨慎起见。对病毒有所了解和对病毒一无所知，这是两种谁都无法忽视的典型情况。立百病毒之所以重要是因为可能带来的后果，因为我们对其究竟是如何发生的知之甚少。他说“这是一种可怕的病原体”，并提示说孟加拉国立百病毒的致死率大约能够达到70%。在那些幸存者当中，1/3的人有明显的神经系统缺陷。“这是一种恶性疾病。”他还说，孟加拉国已知病例中大约有一半是通过人传染人，这种疾病的发展趋势非常令人担忧，因为在马来西亚的立百病毒暴发时并没有出现这样的情况。

为什么人传染人成为引起有些疾病暴发的关键因素，而在其他的疾病暴发中却并非如此？这种病毒究竟有多顽固？这种病毒进化成更易传

染的形式的概率究竟有多大？正如我提到的，孟加拉国是一个人口密度非常大的国家，每平方公里大约生活了1 000人，而且这个数字还在上升。这些人口相对平均地分散在拥挤的乡村，收入和医疗水平低下，需要压榨仅有的自然和野生动物资源，因而使得该国极易发生已有的普通病原体引起的流行病或者由奇怪的新型病原体引起的流行病。卢比说，当然立百病毒也是他工作中重要的一部分，尽管到目前为止立百病毒引起的死亡数字并不大。

他补充说，还有另外一个原因。世界上没有人对这种病毒有很多的了解。“如果在孟加拉国我们不对这种疾病进行研究，这种疾病就不会得到研究了。”马来西亚仅发生过一次这种疾病的暴发。印度在2001年的时候发生过一次，最近又发生过一次。他指出，算上2009年的那次疾病暴发，孟加拉国在8年中疾病总共暴发了8次（我和他谈话之后了解到疾病暴发的次数比这个数字还要多）。实验室研究在哪儿都可以开展，但是实验室研究不能解决立百病毒在自然界中是如何表现的这个秘密。他说：“如果我们真的希望了解这种病毒是如何通过野生动物的宿主传染给人的，以及人是如何传染人的，这就是我们应该对此进行研究的地方。”

要了解这种病毒是如何从野生动物宿主身上传染给人的，就需要确定一个基本的参照点：宿主的身份。基于人们对发生在马来西亚的这种疾病的了解以及澳大利亚对亨德拉病毒的发现，蝙蝠理所当然就成为了人们首先会怀疑的对象，特别是飞狐。孟加拉国当地唯一的一种飞狐是一种称为大狐蝠（Pteropus giganteus）的蝙蝠。卢比和他所率领的研究团队从早期的研究工作中了解到这种蝙蝠的立百病毒抗体检测呈阳性。如果不是通过猪的传染，这种病毒又是如何从蝙蝠传染给人的呢？嗯，凑巧的是大狐蝠也喜欢喝椰枣汁。海枣树的主人抱怨晚上总能听到树上有蝙蝠飞行的声音。卢比的团队在坦盖尔地区工作之后报告说：“树的主人非常讨厌果蝠，因为它们经常从树上切开取椰枣汁的地方或者陶罐中直接去喝椰枣汁。在陶罐外面或者椰枣汁上经常漂着果蝠的排泄物。有时陶罐中还能发现死蝙蝠漂在椰枣汁中。”即使这样也没有减退人们对鲜椰枣汁的需求。

卢比的团队在坦盖尔地区调查后列出的长长的潜在危险因素清单上，饮用椰枣汁成为导致疾病的另一个假定的原因，而且研究人员几乎是出于直觉将这个因素加在了访谈的问题当中。卢比告诉我，最早到达现场进行调查的是社会人类学家，他们受到当地人的喜欢，非常低调，

问的都是开放性的问题，不像流行病学家问的问题那样正式、量化。“这位人类学家说‘每个人都有饮用椰枣汁的经历’”，他是指每个人都有接触立百病毒的经历，喝的不是瓶装的椰枣汁。流行病学家随后也赶到了现场，用确凿的数据证实了这种假说。他说：“坦盖尔地区的疾病暴发使我们了解了这种疾病暴发的真谛。”回顾这种疾病的暴发过程，这个道理显得非常明显，顿悟也通常都是如此。是的，饮用鲜椰枣汁是感染立百病毒的一个绝佳的方式。

他解释了说这番话的背景。暴发疾病的孟加拉国的西部地区被认为是立百病毒带。可能因为这个地区也正好是椰枣汁带。蝙蝠分布的范围非常广，而且西部地区椰枣树长势良好，椰枣汁的价格也非常高。12月中旬开始就到了椰枣汁的收获季节，这时第一个寒冷的夜晚也被认为是孟加拉国进入冬天的标志。起开椰枣树取椰枣汁的人被称为gachis，也就是树人的意思，这个词从孟加拉语中的gach一词演变而来，这个词是树的意思。其他得到椰枣汁的人是棕榈树的主人，这些主人通常得到一半椰枣汁。这些树人非常穷，他们独立获取椰枣汁，通常是从事农业的劳动者，获取椰枣汁出售只是这个季节的副业。为了收获椰枣汁，树人得爬到树上剪去树冠附近的一大片树皮并修剪成V型（椰枣汁就从这个地方渗出），他们还将空的竹管放在V字形的树皮底部把一个小陶罐系在这个空的陶罐下面。经过一个晚上椰枣汁就装满了陶罐。黎明前，树人又爬到树上取下一罐新鲜的椰枣汁。可能每棵树上他只能收集到2升椰枣汁。这就是一笔极大的财富了！如果上午10点之前他能够将2升椰枣汁卖出就可以赚到20塔卡（0.24美元）。他把陶罐中的椰枣汁倒进一个更大的铝制容器中，将从一棵树上获得的椰枣汁、蝙蝠的粪便（如果有的话）、蝙蝠的尿（如果有的话）、病毒（如果有的话）和其他树上获得的椰枣汁（和杂质）混合在一起，然后就去叫卖自己的产品了。有些树人对向椰枣汁中掺假感到洋洋得意。有一个树人告诉卢比的一位同事：“如果鸟从我的树上饮用椰枣汁，我觉着不会有什么问题。因为鸟饮用的椰枣汁的量非常少。我也愿意宽容一点，给蝙蝠和其他动物一个饮用椰枣汁的机会。”他是宽容大度了，顾客却因此患上了立百病毒。有些树人非常在乎椰枣汁的品质，因为清亮、红色的椰枣汁比泛着泡沫、混着蜜蜂、鸟毛和蝙蝠粪便散发着臭味的椰枣汁的价格要高。

对史蒂文·卢比来说，整个调查将事情带向了两个完全不同的方向——一个实际而紧迫，一个有远见和科学意义。从实际的角度来看，他和同事找到了帮助树人将蝙蝠赶离陶罐的低成本的方法。可以用竹片编

织成一个简单、成本大约只有10美分的盖子，将其放置在树上隔开取椰枣汁的地方或者盖在陶罐周围，蝙蝠就无法喝到椰枣汁了。这是一个非常简单的解决方法，很可能比制定法律禁止获取椰枣汁要人性化。卢比告诉我，从科学的角度看，还有很多有关立百病毒的重要问题没有得到回答。这种病毒是如何在蝙蝠群体当中生存的？这种病毒为什么会传染给其他动物？这种病毒轻易地就能够在人与人之间传播，还是只是在特定的环境下才会传播？这种病毒是最近出现的一种新的病原体，还是数千年来已经悄无声息地导致孟加拉国人死亡了？

这些问题又使人产生了新的疑问。孟加拉国自然状态的改变和人口密度的变化是如何影响果蝠、果蝠身上携带的病毒以及病毒的传染概率的？换句话说：立百病毒生态学有了怎样新的变化？卢比说为了了解更多的答案，你可以和琼·爱泼斯坦（Jon Epstein）聊聊，他的答案更有说服力。

73

能言善辩固然好，但是实践经验更加宝贵。第二天早上我和琼·爱泼斯坦离开了达卡，一路向西去河流的交叉口，进而到达孟加拉国西南部的低地地区。

爱泼斯坦是一位在纽约工作的兽医生态学家。当时，他在医学研究联合会（Consortium for Conservation Medicine）下属的野生动物信托基金会（Wildlife Trust）工作（和阿莱克塞·穆拉供职于同一个机构，最近改名为生态健康联盟）。除了是兽医学博士，爱泼斯坦还获得了公共卫生学硕士，对研究大型的亚洲蝙蝠也非常有经验。他曾经在马来西亚和保罗·查一起工作过，在海边的红树林中捕捉飞狐，有时甚至要在齐胸深的海水中捕捉飞狐。第一次疾病暴发后，他所率领的团队在印度的飞狐身上发现了立百病毒存在的证据，也曾经作为多国研究团队的一员确认了中国暴发的SARS病毒的宿主就是蝙蝠。他身材高挑、健壮，留着平头，戴着菱形的眼镜，有点像高中橄榄球比赛中的四分卫，30多岁，人很严肃。他已经不是第一次到孟加拉国来收集数据研究印度飞狐是什么时候、什么地点以及通过什么方式携带和传播立百病毒的。

他还带来了这个组织最近招募的另外一名美国兽医吉姆·戴斯蒙德

（Jim　Desmond），爱泼斯坦将会对他进行专门的培训以找到能够传播立百病毒的像乌鸦一样大的蝙蝠。团队当中的第四名成员阿里夫·伊斯兰（Arif Islam）也是一名兽医，是孟加拉国为数不多的从事野生动物和人畜共患病研究的人，也是团队中唯一能够说流利的孟加拉语的人。阿里夫的作用至关重要，因为他能够从蝙蝠的肱动脉提取血液，和当地官员协商，从当地的餐馆中订咖喱鱼。

我们清除了达卡的交通阻塞状况时，已经是早上9点左右。公交车慢吞吞地擦肩而过，就像是非常友好的大象在互相打招呼；绿色的摩托车充当的出租车在车流的间隙躲闪人群和车辆，好像生怕被挤扁。最后道路终于畅通起来。我们沿着河流继续向西行驶，终于远离了车流，心里长长地出了一口气。我们身后，西下的太阳透过薄雾柔柔地照射着这座城市，就像是一个红色的蛋黄。

我们乘坐渡轮来到了法里浦地区，在稻田地的两条水道上继续行驶，此时正值干旱季节，博多河的水位很低。我们在法里浦城稍作停留，接上那里的实地考察时需要的具有特殊技术的两名助手，披土（Pitu）和勾佛（Gofur）。这两个人的身材都不高，像赛马师一样结实而又灵活，在这几年的时间里他们断断续续地为爱泼斯坦工作，是爬树和捕捉蝙蝠的行家里手。他们捕捉蝙蝠的专业技术是从早期偷猎中习得的，但是现在他们已经金盆洗手，弃恶从善了。载上他们之后，我们的渡轮掉头向南，一路上吃着橘子和辣饼干作为晚餐。我们缓缓地通过挤满了人力车、公交车和摩托车的小镇，继续向西南方向行驶，我注意到这里的私家车很少。有一群人好像专门在挖沙、装沙和运输沙子，这种沙子到处都是。此时正是这种新的水稻作物的移植期，我们可以看到很多的男男女女弯着腰，从河底厚厚的苗圃中挖出深绿色的幼苗，捆绑之后将其小心地移植到有水的稻田地里。在干一点的地上种着小块的其他作物——玉米、豆子、谷物——偶尔还能看到一片香蕉树或者椰子树。随着我们继续向南行进，干燥的土地越来越少。前面就是孙德尔本斯沼泽（Sundarbans　swamp），恒河三角洲在这里变成了长满了红树林的岛屿，弯弯曲曲的河道，里面生活着鳄鱼和湿脚虎，我们没有继续前进。这里的土地不高非常平坦，地下水位很高，静水形成的水坑遍布我们经过的每个村庄和城镇。

沿途我们看到更多的海枣树，光滑的树干上留下了一个个深深的条纹，诉说着在过去的年月里树人是如何从这些树木身上获取椰枣汁的。

那时已经是1月中旬，正是收集椰枣汁的季节，如果我们也想喝上一杯椰枣汁正是绝佳的时机。但是我们没有喝。我从阿里夫那里得知，孟加拉国的人将这种东西叫作kajar，认为这是一种有益健康的饮料，能够杀死内脏中的寄生虫。但是得喝新鲜的，阿里夫说。将椰枣汁煮沸不仅会破坏口感也降低了医疗的功效。他小时候也喝过这种椰枣汁，是的，毫无疑问——但是现在不喝了，自从他开始研究立百病毒就没有再喝过这种椰枣汁。

下午四五点钟的时候我们到了一座叫库尔纳（Khulna）的城市，在一家不错的旅馆中找了几个房间住了下来，第二天就出门去寻找蝙蝠的栖息地，在以前的探访之旅中阿里夫已经事先对这些栖息地进行了侦查。城市的西边地势较低，水也很充足——稻田里、沟渠中、泻湖和养虾池中都有水。这里的土地通过土路与村庄相连，村子里的人和牲畜以这些土地为生，公路是沿着堤坝修建的，据推测曾经是取土坑，现在是散发着臭味的呈棕绿色的池塘。如果想在这里找到一块高地，就得靠人力来填土造地。这里还有很多的树木，但还称不上是森林，只是零散地种着一些椰子树、香蕉树、番木瓜树（papaya）、罗望子树（tamarind）和其他几种硬木树，还有很多海枣树，我看见一个树人正在爬上一棵海枣树。他光着脚，手脚并用同时借助一个皮带爬上海枣树，就像是维奇塔中的前锋。他身上围着一块腰布（一种布裙，系在腰间），头上围着包头巾，肩上扛着一个编织的箭筒，里面装着两把长长的弯刀。旁边的路边有一个小男孩拿着四个红色的空陶罐，等着接从今晚的树上滴下的椰枣汁。

蝙蝠也准备好喝椰枣汁了。它们此时还在睡觉。飞狐和其他食虫的蝙蝠不同，不是栖息在洞穴、矿井或者旧建筑当中。它们喜欢在树上生活，倒挂在树枝上，就像是最奇怪的热带水果一样用翅膀包裹住身体。我们探访了4到5处蝙蝠的栖息地，抬头仔细观察着在树冠处聚集休息的蝙蝠，和当地人聊天，检查每处栖息地下面的土层，没有一处土层能够达到爱泼斯坦严格的标准。蝙蝠的数量过少（这里100只，那里100只），附近的树木不多，没有办法在下面支起捕捉蝙蝠的网子，或者地面上的情况不对。在一个村庄，几百只蝙蝠将栖息地建在了豆科植物的树上，蝙蝠的数量非常诱人，只是它们的栖息地下面正好是一个大大的水坑，好像是这个村子的排水坑和垃圾堆。捉到蝙蝠后，如果将网放低就会导致捉到的蝙蝠掉进水里，爱泼斯坦事先预计到了这一点，要求他进到网中将蝙蝠从网上解开以免被水淹死。他小声抱怨说，这根本不可

能。我宁可冒着感染立百病毒的风险也不想尝试这个无聊的想法。

我们返回了来库尔纳的路上看到的一个地点，一个占地几英亩、周围有墙的废弃仓库。这个仓库归政府所有，曾经作为仓库存放过修路的材料。在长满杂草的院子里、棚子和仓库中间，拔地而起了几棵巨大的卡罗伊树，上面倒挂着四五千只蝙蝠。很明显，这是蝙蝠特别青睐的一个栖息地，因为这些树木巨大，院墙使它们免受村庄的嘈杂和拿着弹弓的男孩子们的骚扰，每个傍晚的黄昏时分，它们都从树枝上飞下，盘旋着飞到鲁布萨河（Rupsa River）（是恒河的另一个支流）上，然后夜晚时分在库尔纳附近的村庄中拍打着翅膀寻找食物。爱泼斯坦决定了，好，就选这个地点了。

会见了当地的官员之后，一天之内，他和阿里夫就获得允许，让我们能够在深夜去探访这个废旧的仓库。爱泼斯坦说，这就是我喜欢在孟加拉国工作的原因。简单的要求、通情达理的人、迅速的行动。怀着同样的期待到中国或者印度去，你就能够感受到其中的差异。

在晚上开始捕捉蝙蝠之前，白天还需要做一些基础的准备工作。我们登着一个长长的快要散架的竹梯子爬上了卡罗伊树旁废旧仓库的平坦的房顶。勾佛和披土从房顶处继续向上爬。他们就像水手爬上守望楼那样灵活地爬到一棵树的高处，将一根竹竿垂直放好，让它比人的身体高出很多。竹竿的顶端是一个自制的滑轮。他们又在这个仓库的另一端的另外一棵树上也放置了这样的装置。这样艰难的攀登和索具放置完毕之后，他们就可以在两棵树中间放置一个巨大的捕捉网并控制其升降了。

当然他们爬到蝙蝠栖息的树上肯定会打扰到树上的蝙蝠。数百只的蝙蝠受到了惊扰，突然醒来飞离树木，在河上盘旋，然后又飞回到树上，又飞离开树木，就像是在巨大的空气涡流中漂浮的东西。借助白天的光亮，这些蝙蝠看上去像鹅一样大，借助上升的暖气流可以一飞冲天或者慢慢地拍打翅膀。它们飞到离我们的头顶很近的地方，它们的特点清晰可见——身体上长着红褐色的皮毛，棕色的大翅膀几乎是透明的，口鼻非常突出。虽然它们不喜欢被人惊醒，却没有表现出慌乱的迹象。这些蝙蝠非常大，很有气势。以前我在亚洲看到过果蝠，但是从来没有这么近距离地观察飞行的蝙蝠。我当时肯定像傻子一样看呆了，因为爱泼斯坦轻轻地提示我说：“抬头看蝙蝠的时候把嘴闭上。”他提醒我说，它们可以通过尿液来传播立百病毒。

回到旅馆后，我们将闹表定在了12点半，起来之后因为要投入工作而显得十分兴奋。我们开车驶过还在梦乡中的库尔纳来到那个仓库，爱泼斯坦给我们开了一个他戏称为安全会的短会。他说负责捕捉蝙蝠的人需要戴上护目镜和皮制焊工手套，把橡胶手套戴在里面，戴上帽子，放下袖子。捉住一只巨大的蝙蝠后，要紧紧地抓住头的后面，将手指和大拇指放在它的下颚下面，这样它就不会咬伤你们了。避免被蝙蝠咬伤、抓伤。如果蝙蝠将爪子勾住了你的胳膊，将那只手抬高，高过头顶；这种动物的天性就是要向上爬，你可不想让它爬到你的脸上，对吧。披土和勾佛从网上将捉住的蝙蝠解下来，将蝙蝠交给你们。用一只手抓住蝙蝠的头，用另一只手抓住它的翅膀。用手指缝夹紧蝙蝠有力的脚踝和腕子，1、2、3、4，还得用上拇指。四个手指缝就足够抓牢蝙蝠了。相信披土和勾佛，他们肯定能够帮上忙。这就是控制飞狐的方法，这样谁都不会受伤。将每只蝙蝠放进一个枕套里——阿里夫会撑着这个口袋——系上枕套的口，系在一个树枝上，然后再来拿另外一只蝙蝠。如果被抓伤或者咬伤，我们将作为感染来处理——可能是感染了立百病毒，也可能是狂犬病毒。接下来我们用香皂清洗伤口5分钟后用氯化苯甲烃铵浸泡，这是一种万能的抗病毒药剂。紧接着，你得打上一针狂犬病疫苗。你接种过狂犬病疫苗吗，大卫？（是的。）上次打疫苗时什么时候了，受体水平如何？（嗯，不知道。）如果感染了立百病毒，没关系，因为现在还没有立百病毒的疫苗，没有方法治疗，没有治愈的方法。（放松。）我是不是说过千万别被蝙蝠咬伤，还记得吗？我们首要的原则就是第一，保证我们的安全；第二，保证蝙蝠的安全。爱泼斯坦说，我们一定要好好地对待这些蝙蝠。（要记住，他是名兽医和保护主义者。）还有什么问题吗？

谢天谢地，他说的大部分的话都是为了提醒吉姆·戴斯蒙德，而不是提醒我。阿里夫、披土和勾佛都是经验丰富的专业人士，不必再开这样的安全短会。戴斯蒙德才是真正需要接受培训的人，而我不过是顺便看看。只要可以避免，我才不希望谁递给我一只传播立百病毒的蝙蝠呢。

就在这个仓库院墙外面另外一座空的建筑中，爱泼斯坦建起了实地的实验室。就是在这个实验室里，他和他的同事凌晨时分就准备好了之后的工作中需要的设备：麻醉捕捉到的蝙蝠、从每只蝙蝠身上提取血液样本和尿液拭样、通过将输血导管进行离心过滤等分离血清、将所有的样本冷冻在液氮的托运箱中。这个实验室是水泥地面，窗户外面安着栅栏，木头桌子上铺着塑料布，门边还有一个可以对脚部消毒的装置，我

们可以穿着橡胶靴子进出这个实验室。爱泼斯坦给大家分发防毒面具、安全护目镜和医用手套（不是乳胶手套也不是橡胶手套而是用最新材料腈制成的手套），我们也都穿戴妥当。他和戴斯蒙德穿上旧的罩衣。阿里夫穿的是一件新的特卫强服，就像是一件闪光的白色睡衣。爱泼斯坦轻声地叮嘱他说，可以的话再找点其他的衣服穿上，记住，这些蝙蝠都是可以用眼睛看东西的，而不是通过回声来确定地点的蝙蝠，它们可以看到你们。

戴斯蒙德戴上防毒面具，过了一会儿爱泼斯坦问道："可以呼吸吗？"

"可以。"

"那就好。不允许你出去。这是第五条规定。"我努力地记住其他四条规定。

在戴好自己的防毒面具前，爱泼斯坦高兴地强调说："对于新出现的病毒来说，重要的是预防。如果一旦你感染了这种病毒，没有太好的办法。"他递给我一个包好的湿巾，就像是登上飞机之后发给大家的有酒精的擦脸用的湿巾，不过这个可不是用酒精包好的湿巾而是用氯化苯甲烃铵浸泡过的湿巾。哦，谢谢。现在是凌晨2：40分，爬到仓库顶上捉蝙蝠的时间到了。

他说："好的，大家准备好了吗？"

74

这天晚上天上没有月亮。我们像《捉鬼敢死队》的角色一样摸黑出发，依次爬上那个长长的竹梯。仓库的房顶有点古怪，铺在房顶上的沥青纸已经破损、开裂、年久失修，不敢保证是否能够承受住一个人的重量。戴上的安全镜上很快就布满了从防毒面具中升腾出来的蒸汽，镜面显得有些模糊，我几乎都看不清自己在往哪儿走。更糟糕的是，我看不清这个建筑和开阔地的分界线在哪儿。我所能看见的就只有穿着特卫强服的阿里夫，他脸色苍白，就像是友好幽灵卡斯帕那样苍白甚至有些透明。好了，我们不再拿他取乐了。但是千万别分心，注意脚下的路。我意识到，第六条规定应该是不要从房顶上掉下。

蝙蝠都出去捕食了。我们只能潜伏在这里等它们回来的时候再抓住它们，就在天亮之前的某个时候。勾佛和披土已经将粘网升高就位了，黑暗中，一张精心布置的无形的大网已经在我们的头上展开，就像可以开车去看的露天电影院的屏幕一样大。我们蹲坐在房顶上等候。夜里越发寒冷——这也是我到孟加拉国有限的时间里第一次得了感冒。我躺在沥青纸铺就的房顶上，用一条很轻的毯子将自己尽量地包裹好，进入了梦乡。第一只蝙蝠在凌晨4：22分落入了我们的粘网。

头灯打开，人们一跃而起，勾佛通过滑轮将粘网放下，爱泼斯坦和披土冲上前去捉住那只蝙蝠，我踉跄着向前走了几步，躲在他们身后，眼睛因为戴着安全镜什么也看不清楚。披土将蝙蝠从网上解下来，爱泼斯坦用他交给我们的方法将蝙蝠从粘网上解下：紧紧地抓住蝙蝠的头，用指缝夹住它的胳膊和腿，扑棱、扑棱、扑棱、扑棱之后，将蝙蝠装进口袋里。收紧袋口，用麻绳系牢。很明显，被捉之后的蝙蝠就像是被捉到的蛇一样，如果放在软布袋中后更加放松。将粘网升起再次重复这一过程。爱泼斯坦的团队技术之精湛给我留下了深刻的印象。

捕捉到第一只蝙蝠和天亮之间，在当地的清真寺敲响祷告的钟声之前，他们又捉到了5只蝙蝠。一个晚上捉到6只蝙蝠对爱泼斯坦来说并不算满意——他希望平均能够捉到10只蝙蝠——但是对于新选定的地点来说，捉到6只蝙蝠已经不错了。调整粘网的位置和桅杆的高度都可以提高今后捕捉蝙蝠的数量。对现在来说，6只蝙蝠已经足够了。天色逐渐放亮，我们顺着梯子从房顶上下来，准备回到实验室。每个人又被分配了任务。我的任务就是别挡路，时不时地帮助他们拿着拭样。

3个小时以后，采集了血样和拭样，放着血样的管子放进了冷冻箱中，可以放走那些蝙蝠了。每只蝙蝠先饮用了一些果汁来补充用于这样的压力造成的体液流失。然后我们就走到长满杂草的院子里，站在卡罗伊树下，这里已经聚集了一群从附近赶来的男人、女人和小孩。（如果有有意思的事发生，当地人就会穿过院墙进到这个废旧仓库的里面来。）这时，爱泼斯坦戴着焊工手套，从袋子里一只一只地放飞了5只蝙蝠，他把每只蝙蝠都举得很高，这样它们就不会爬到他的脸上了。蝙蝠活动活动腿和翅膀，然后在蝙蝠开始在空中拍打翅膀的时候就轻轻松手，然后看着它飞走——我们都在看——蝙蝠的脚离开地面、慢慢地飞起来、略显疲倦地盘旋一会儿就飞走了。最后，在绕着这座仓库飞了一圈或者两圈后蝙蝠感到莫名的放松，几分钟后，就会找到回到原来的栖

息地的路，虽然更加忧伤却更加明智，没有对它们造成太大的伤害。

放飞最后一只蝙蝠前，爱泼斯坦对聚集在此的人们发表了一段简短的谈话，由阿里夫来翻译。他祝贺这些村民居住的村庄能有这样的好运能够生活着这么多蝙蝠，它们对果树和其他植物有所帮助，他还向他们保证他和他的同事在研究这些蝙蝠的时候好好保护了这些蝙蝠没有伤害到这些动物。然后才放飞了最后一只蝙蝠。这只蝙蝠从膝盖的高度爬升到空中然后飞走了。

后来他对我说："这6只蝙蝠当中每一只都有可能被感染了。看上去如此。它们看起来非常健康。没有办法区分是否感染了立百病毒。这也是我们采取这些预防措施的原因。"他又将靴子放进消毒装置中，我们离开实验室的时候用村里的水泵又冲洗了一次靴子。一个小女孩递过来一块香皂。

75

第二天下午一次安静的交谈中，爱泼斯坦告诉我，"关键是找到事情之间的联系，理解动物和人是如何相互联系的。"经过一整夜捕捉蝙蝠之后我们回到旅馆，洗过澡吃过饭，这一夜总共捉到了15只蝙蝠，并对它们进行了抚养和放飞。他说，不应该认为一种新出现的病毒或者贮存宿主是生活在真空中。疾病的传播实际上是和人类接触、互动和概率的问题。"因此也就存在着感染的风险。"

在接下来的半个小时里，他不断提到"概率"这个词。这个词不断在我的脑海里出现。他说："很多感染家畜和人类而且从野生动物身上发现的病毒、致病原已经在野生动物的身上生活了很长一段时间了。"它们可能不会引起任何疾病，在数百万年的时间里和自然宿主共同进化。它们达到了某种适应，稳定而缓慢地繁殖，并不显眼地在宿主当中传播，获得了长期的安全保障——避免为了获得短期的胜利而在每个宿主个体中最大量的繁殖。这是一种非常有效的策略。但是当人类打破了这种适应——我们侵犯了它们的宿主，以捕食宿主为生，将它们拽出或者推出了自己的生态系统，破坏或者摧毁了这些生态系统——我们的行动增加了风险的等级。他说："这样的行动增加了病原体从自然宿主传播到新宿主的机会。"新宿主可以是任何的动物（澳大利亚的马，中国的果子狸），

但是通常称为新宿主的是人类，因为人类是其生态系统的闯入者而且数量众多，提供了大量的机会。

爱泼斯坦说："有的时候这样的情况不会发生。"有时候病原体会寄生到新宿主身上，但是其在新宿主的身上呈良性，就像在以前的宿主身上一样。（猴泡沫病毒？）有些情况下，如果病原体不会再传播给其他人时，则会在有些人身上引起非常严重的疾病（亨德拉病毒和埃博拉病毒）。还有些情况下，病原体在新的宿主身上取得了巨大而长远的胜利。它们发现能够在新宿主的身上站稳脚跟，而且能够更好地适应新宿主。病原体不断进化、繁殖、延续后代。HIV的发展史就是本该不再传播的病毒继续传播的故事。

是的，我也同意，HIV是一个生动的例子。但是有没有什么特别的原因，为什么其他的RNA病毒没有同样的潜力呢？比方说，立百病毒？

爱泼斯坦说："没有原因。根本没有什么原因。我认为决定一种病原体能够在新宿主身上生存下来原因绝大多数情况下是巧合。很大程度上是概率。"他提醒我，由于变异的概率高，复制的概率高，RNA病毒的适应性非常强。每一次传播都为病毒提供了适应和生存下来的机会。恐怕，我们不会知道这种情况发生的频率——有多少种动物病毒悄无声息地传染给人类。很多这样的病毒不会引起任何疾病，或者导致一种新的疾病——在世界的某些地方，因为这些地方的卫生状况堪忧——被误诊为某种已知的疾病。他说："关键在于病毒感染新宿主的概率越大，在遇到新的免疫系统时变异的概率就越大。"变异是随机发生的，但是非常频繁，可以将碱基对以各种各样的新的方式组合起来。"或早或晚，这些病毒中会有一种找到合适的碱基组合适应新的宿主。"

有关概率的这个观点至关重要，而且非常微妙。我从其他几位疾病科学家那里也听到过这样的说法。其重要之处在于抓住了整个情况中的随机性，如果不是如此也许我们会将出现新疾病的现象浪漫化，以为新型的病毒攻击人类是带有某种目的性的。（"热带雨林的复仇"就是其中一种浪漫化的说法，是个非常形象的比喻，可以考虑，但不应该信以为真。）爱泼斯坦轻描淡写地谈论着两种截然不同但是又互相联系的说法用以形容人畜共患病的传播：生态和进化。栖息地受到打扰、捕食动物为食、人类接触潜伏在动物宿主身上的新型病毒——这就是生态所指的内容。在众多的生物中，这样的事情会发生在人群中间和其他有机体中间，考虑其当时的变化。RNA病毒的繁殖和变异率、不同病毒菌株的成

功率不同、病毒适应新的宿主——这是进化所指的内容。随着有机体对环境的适应，这样的事情发生在某些有机体当中。进化当中最需要记住的是——其主要机制、自然选择等正如达尔文和他的追随者所叙述的那样——没有任何的目的性，只会产生相应的结果。如果不相信这样的说法就等于接受了带有情感色彩（“热带雨林的复仇”）的目的论的谬误，而这样的说法有误导的作用。这也正是琼·爱泼斯坦希望说明的道理。他说，别认为这些病毒有特别的策略，也别以为它们对人类有恶意。“这就是个概率的问题。”这些病毒不是在追逐人类。或者说，其实是人类在追逐这些病毒。

我问道，但是蝙蝠容易成为疾病的宿主是怎么回事？为什么这么多的人畜共患病毒——或者说看起来的这么多病毒——都是从翼手目的哺乳动物传染给人的？还是说这个问题本身就是错的？

他说：“这个问题是对的，但是我认为目前还没有找到正确的答案。”

76

这个问题可能没有什么正确答案，但是科学家们一直在努力希望找到答案。我对全世界研究新型疾病的专家提出了同样的问题——为什么是蝙蝠？其中一名专家是查理斯·H·卡利舍（Charles H. Calisher），一位著名的病毒学专家，最近刚刚作为微生物学教授从科罗拉多州立大学退休。

卡利舍1964年从乔治敦医学院获得了微生物学博士学位。他因为进行经典的实验室病毒学研究而出名，这就意味着需要培养活体病毒，注射到老鼠和细胞培养液当中，通过电子显微镜观察，决定究竟将这种病毒放在病毒家族树的哪个位置——卡尔·约翰逊（Karl Johnson）曾经在分析马秋波病毒的时候也做过这样的工作，而且这样的工作也可以追溯到比约翰逊、弗兰克·芬纳（Frank Fenner）、麦克法伦·伯内特和其他科学家更早。卡利舍曾经在CDC和其他学术岗位工作过很长一段时间，在此期间他专注于研究节肢动物为媒介的病毒[比如西尼罗河病毒、登革热和克罗斯病毒（La Crosse virus），都是由蚊子携带]和通过负鼠传播的病毒（最有名的就是汉坦病毒）。作为研究携带者和宿主身上病毒40多

年但没有特别关注过翼手目动物的科学家，他发现自己也非常想知道：为什么这么多新的疾病都是从蝙蝠身上发现的？

查理·卡利舍身材不高，带着一丝狡黠的眼光，整个职业生涯都以学识渊博、尖刻的幽默、蔑视浮夸、疾言厉色和（如果你能够透过他坚强的外表）宽容友善而著称。在我们开始严肃的谈话之前，他坚持请我在柯林斯堡一家很好的越南餐厅吃午餐。他穿着一件费舍曼的毛衣，斜纹棉布裤和远足靴。用过午餐之后，我跟着他的红色载货卡车回到位于州立大学的实验室大楼，他在这里还有几个实验计划正在进行中。他从细菌培养器中拿出一个平边的烧瓶，放在显微镜下聚焦，并说看这儿：克罗斯病毒。我看见像樱桃色的如酷爱（Koolah-Aid）饮料颜色一样的培养液中的猴子细胞，正在被非常小的什么东西攻击，这种东西非常小，只能通过其对培养液造成的破坏才能观察到它的存在。全球各地的人——医生、兽医——都把组织标本寄给他。卡利舍解释说，他们是要他用这个东西来培养病毒并确定这种病毒究竟是什么。好的。这种事情就成了他终身的工作，特别是寄生在负鼠身上的汉坦病毒。然后就出现这次短暂的偏离他的研究主题，他研究了蝙蝠。

我们来到他的办公室，现在由于他已经退休，办公室显得空空荡荡，只有一张办公桌、两把椅子、一台电脑和几个盒子。他斜靠在椅子中，把脚搭在桌子上开始聊了起来：话题涉及虫媒病毒（arboviruses）、CDC、负鼠身上的汉坦病毒、克罗斯病毒、蚊子和一个叫作落基山病毒俱乐部的兴趣小组。他所涉及的话题非常广泛，但是他也知道我的兴趣所在，又回到了6年前他和一位同事的一次意味深长的交谈上。这次交谈是在SARS暴发的消息后，他得知这种新型的致命冠状病毒也可以追溯到生活在中国的蝙蝠身上。他的这位同事叫凯瑟琳·V·福尔摩斯（Kathryn V. Holmes），是供职于丹佛附近的科罗拉多大学健康科学中心的一位研究冠状病毒和病毒分子结构的专家，这所大学就位于柯林斯堡高速公路的南边。查理用他的方式生动地向我讲述了这个故事，结束了这次对话。

他对凯瑟琳·福尔摩斯说：“我们应该写一篇关于蝙蝠和蝙蝠传播的病毒的综述性质的论文。这种由蝙蝠携带的冠状病毒真的很有意思。”

她看起来很感兴趣，但是还有一点怀疑。“在论文中我们应该写点什么呢？”

“嗯，写点这个、那个或者其他什么，”查理含糊地说。这个想法还在酝酿当中。“也许是关于免疫学的。”

“我们对免疫学有什么了解？”

查理说：“我对免疫学一窍不通。我们去问问托尼吧。”

托尼·舒恩茨（Tony Schountz）是他们的一位朋友，是位于格里利的北科罗拉多州立大学的免疫学专家，主要从事人类和老鼠对汉坦病毒的免疫反应研究。那时，和卡利舍一样，舒恩茨也从来没有研究过翼手类动物。但是他是一个非常强壮的年轻人，以前曾做过运动员，在大学的棒球队做过接球手。

“托尼，你对蝙蝠有什么了解？”（蝙蝠的英文单词bat也有棒球棒的意思。）

舒恩茨以为查理说的是路易斯维尔棒球。“它们是由灰做成的。”

“嘿，汤姆？我们说的是蝙蝠。”他做出拍着翅膀飞的姿势，和迪马乔（DiMaggio）的姿势不同。

“哦，我对此一无所知。”

“你读到过有关蝙蝠免疫力方面的东西吗？”

“没有。”

“你看到过有关蝙蝠免疫力方面的论文吗？”

“没有。”

查理也没有读到过这方面的文章——除了在蝙蝠身上发现抗体证实了病毒感染这个层次的文章，其他的文章都没有看到过。好像谁都没有关注过翼手类动物的免疫系统是如何反应这样深层次的问题。查理告诉我，“我对凯瑟琳说，‘我们写一篇综述性质的论文吧。’”“托尼说，‘你们疯了吗？我们对此一无所知啊？’”

“嗯，她对此一无所知，你对此一无所知，我也对此一无所知。这就对了。我们不会带有任何的偏见。”

“偏见？”舒恩茨说，“我们一点这方面的信息都没有啊？”

“我说，‘托尼，这不能成为阻止我们行动的原因。’”

科学工作开始展开。但是卡利舍和他的两位朋友不打算卖弄自己的无知。他建议说，如果我们对这个或者那个领域一无所知，我们就去找对这些领域有所了解的人。他们列出了一个人名单，詹姆斯·E·查欧斯（James E. Childs），耶鲁大学医学院的流行病学和狂犬病学专家（是查理在CDC工作时的老朋友）和修姆·菲尔德，现在此人的名字出现在各个地方。这个5人团队成员专业互补，对蝙蝠毫无偏见，写出了一篇篇幅很长、涉猎范围非常广泛的论文。几家杂志的编辑对此篇论文表示出兴趣，但是都希望对原稿进行删减，查理拒绝了这样的要求。最后，这篇论文终于原封不动地发表在一个涉猎领域广泛的杂志上，文章题为“蝙蝠：新出现病毒的重要贮存宿主。”正如查理设想的那样，这是一篇综述性质的论文，也就是说5名作者并没有进行创新性的研究；他们就是将之前做过的事情进行了简单的总结，将不同的结果整理在一起（包括由其他人提供的没有发表的数据），希望能够凸显出更加宽泛的模式。后来证明这样的工作非常及时。其他的疾病科学家注意到。这篇论文提供了丰富的事实和观点的摘要——事实不多，多为方向性的问题。查理告诉我，“突然之间，电话铃声就响个不停”。他们收到了成百也许是上千个复印这篇论文的请求，把“蝙蝠：重要的贮存宿主”这篇文章以PDF文件的格式发送给全世界各地的同事。每个人都想知道——每个在这个专业领域工作的人——都想知道这些新出现的病毒和它们在翼手类动物中的藏身之处。是的，这些疾病和蝙蝠究竟有什么关系？

这篇论文提出了几个重要的观点，第一个观点就让其他的观点引人深思：蝙蝠有很多很多种。翼手目动物（就是用手作为翅膀的动物）有1 116种，占到了所有已知的哺乳动物种类的25%。也就是说：每4种哺乳动物当中就有一种是蝙蝠。这种多样性表明就其在哺乳动物中所占的比例而言，蝙蝠携带的病毒种类并不算多；可能它们携带的病毒和在整个哺乳动物中的比例是一样的，而这个比例看起来却大得惊人。也许每种蝙蝠携带的病毒比例并不比其他哺乳动物的这个比例高。

也许，这个比例确实要高。卡利舍和同事们在探究导致这个比例过高的原因。

除了种类众多之外，蝙蝠的数量巨大而且非常喜欢群居。很多种蝙

蝠在几个巨大的聚居地生活，附近的几处聚居地总共居住着几百万只蝙蝠。这些蝙蝠有着非常古老的血统，大概在5 000万年前进化成现在的模样。这种古老的血统为病毒和蝙蝠之间互相联系的悠久历史提供了便利，而这种密切的联系可能也导致了病毒的多样性。蝙蝠的血统如果分化为两个物种，寄存在它们身上的病毒也可能随着蝙蝠的分化而发生过分化，从而产生更多种类的病毒和蝙蝠。由于蝙蝠的数量众多，尽管很多年长的蝙蝠获得了对病毒的免疫力，但是蝙蝠聚集在一起生活或者冬眠也可能有助于病毒长时间生活在蝙蝠的群体当中。还记得宿主数量临界值这个概念吗？还记得麻疹会在人口50万以上的城市迅速传播这样的事实吗？也许相对于绝大多数哺乳动物来讲，蝙蝠更容易达到宿主数量临界值的标准。蝙蝠的群体数量大，有着源源不断的易感染的新生蝙蝠从而维持病毒的存在。

这种情况是基于这样的假设，病毒感染蝙蝠的时间相对较短，而且康复后的蝙蝠就获得了终身的免疫力，这种情况和人类患上麻疹康复之后的情况相同。另外一种情况是病毒能够导致蝙蝠慢性、持续的感染，可能这种感染能够在一只蝙蝠身上持续数月甚至是数年。如果病毒感染能够持续，那么很多种蝙蝠种类较长的平均寿命对病毒来讲就非常有利。有些小型的食虫的蝙蝠能够生存20年或者25年。如果蝙蝠感染并且传播病毒，那么这样长的寿命就极大地增加了在一段时间内病毒传播给其他蝙蝠的概率。用数学的语言来表达就是：R_0会随着感染的蝙蝠的寿命的增加而增加。你也知道R_0的值越大，对病原体的传播就越有利。

蝙蝠喜欢群居也有利于病毒的传播。至少有很多种蝙蝠冬眠或者栖息的时候喜欢聚集在一起。比如，生活在卡尔斯巴德山洞（Carlsbad Caverns）的墨西哥松尾蝠每平方英尺大约有300只。即使是养在实验室中拥挤的笼子里的老鼠都忍受不了这样大数目的同类生活在一起。如果病毒可以通过体液或者喷射到空气中的微小的液滴直接接触传播，这么多的蝙蝠生活在一起无疑会提高病毒传播的概率。卡利舍的团队强调说，如果情况和卡尔斯巴德类似，即使狂犬病也能够通过空气传播。

提到空气传播：那么蝙蝠会飞这一点也显得意义非凡。一只果蝠每晚出去寻找食物的时候可以飞行几十英里。有些食虫的蝙蝠在夏季和冬季栖息地迁徙时能够飞越800英里的距离。负鼠不会这样长途迁徙，很多大型的哺乳动物也不会如此。而且蝙蝠的活动空间是3维的而不是2维的；它们飞行的高度高，俯冲下来捕食的高度低，它们在这个高度跨度

之间自由翱翔，生活的空间比绝大多数的哺乳动物都大。它们活动的宽度和深度也非常大。这是否增加了它们或者它们携带的病毒和人类接触的概率呢？也许吧。

还有蝙蝠的免疫学。即使有托尼·舒恩茨这样的合著者，卡利舍的团队只能对这个话题进行明确的判断，因为每个人对这个方面的了解都不多。他们主要是提出了一些问题。寒冷的天气是否可能压抑了冬眠的蝙蝠的免疫系统，从而使病毒能够长时间生活在蝙蝠的血液当中？是否蝙蝠身上能够中和病毒的抗体生存的时间不如其他哺乳动物身上的抗体生存的时间长？蝙蝠的血统究竟有多古老？这种古老的血统是在哺乳动物的免疫系统经过进化到负鼠和灵长类动物的有效的免疫系统之前和其他哺乳动物分开的吗？蝙蝠的免疫系统是否有一个不同的“设定点”，从而使得病毒只要不对蝙蝠造成伤害就能够无限地复制吗？

卡利舍的团队认为要找到这些问题的答案就需要从新的工作当中获得的新数据。这种工作不能仅依靠分子基因学的先进工具和方法，通过电脑软件比较长长的碱基对。他们写道：

重点，有时候将全部重点放在碱基对序列的特点而不是病毒的特点上使我们走上了一条以使用病毒为代价的最佳研究之路。

这篇论文是科学家协调合作的结果，但是这句话有点像查理·卡利舍的风格。这句话的意思是：大家好！我们已经通过传统的方式培养出了这些病毒。如果我们想了解这些病毒的机制，就得观察活生生的病毒本身。这篇论文补充说道，如果我们没法这样做，“那我们就只能等值下一次灾难性的引起人畜共患病的病毒暴发了”。

77

查理·卡利舍和这篇论文的合著者除了在文中涉及了很多宽泛的原则以外，还详细探讨了几个和蝙蝠相关的病毒：立百病毒、亨德拉病毒、狂犬病毒和与其有紧密联系的病毒（拉沙病毒）、SARS-CoV和其他几种病毒。埃博拉病毒和马尔堡病毒，他们还提到了这两种病毒，虽然从蝙蝠作为宿主的病毒中被小心地省略。论文发表的时候，他们提到马尔堡和埃博拉病毒时说，准确地讲“这些病毒自然的贮存宿主还没有找

到”，他们的论文发表于2006年。这时，已经在有些蝙蝠身上检测出了埃博拉病毒的RNA片段，其他蝙蝠身上也发现了埃博拉病毒的抗体。但是仅有这些证据还不足以说明问题。还没有人在蝙蝠身上发现活的线形病毒，而没有成功地从蝙蝠身上获得活的线形病毒这一事实也使埃博拉病毒和马尔堡病毒隐藏得非常好。

2007年，马尔堡病毒再次出现，这次是出现在乌干达铅矿工人中间。这次疾病暴发规模不大，只感染了4个人，其中1人死亡。但这次暴发却为获得对这种病毒的最新见解提供了一个机会，一部分功劳应该归功于国际医疗队的迅速反应。这4名矿工都在一个叫吉他卡山洞（Kitaka Cave）的地方工作，位于乌干达西南角，距离伊丽莎白女王国家公园（Queen Elizabeth National Park）不远。他们挖掘方铅矿，也就是含有一点点金子的铅矿石。“山洞”这个词引起了亚特兰大市CDC特别病原体处一些科学家的注意，因为他们有理由怀疑马尔堡病毒的宿主，不管这种宿主究竟是什么，可能都和山洞之类的环境有关。马尔堡病毒之前的几次暴发时的病人都有到访、工作在山洞和矿井中的经历。所以当CDC的实地考察小组2007年8月到达吉他卡山洞时，他们准备深入到地下的矿井当中去看看情况。

这个实地考察小组包括来自CDC、南非国家传染病研究所和日内瓦WHO的科学家。CDC派出了皮埃尔·罗林（Pierre Rollin）和乔纳森·唐纳（Jonathan Towner）、布莱恩·阿曼（Brian Amman）和瑟琳娜·卡罗（Serena Carroll），我和前两位科学家曾经见过面。供职于国家传染病研究所的鲍勃·司万坡（Bob Swanepoel）和艾伦·坎普（Alan Kemp）从约翰内斯堡坐飞机赶来，皮埃尔·科曼蒂（Pierre Formenty）从WHO赶来。所有的这些科学家都因为有过多次处理病毒暴发、实验室研究和实地研究的经历具有了应对埃博拉病毒和马秋波病毒的丰富经验。阿曼是一位对蝙蝠特别了解的哺乳动物学家。在CDC的一次交谈中，他向我描述了来到达吉他卡山洞的经历。

这个山洞为大约100 000只埃及果蝠（ *Rousettus aegypticus*）提供了栖息地，这种蝙蝠也是马尔堡病毒宿主的主要怀疑对象。这个团队的成员穿着特卫强防护服、橡胶靴，戴着护目镜、防毒面具、手套和头盔，在矿工的指引下进入了矿井，这些矿工还像往常一样只穿了短裤、T恤衫和拖鞋。地上到处都是蝙蝠的粪便。矿工们一边走一边拍手驱散那些倒挂在低处的蝙蝠。这些蝙蝠受到了惊吓，成群地从山洞中飞出。

这些蝙蝠的体型比较大，每只蝙蝠的翼展能够达到2英尺，虽然不及亚洲飞狐那么巨大和强壮，但是当数千只蝙蝠在一条狭窄的巷道内发出嗖嗖的声音时，还是让人心生畏惧。还没有反应过来，阿曼已经被一只蝙蝠啄伤了脸，在眉毛处留下了一个伤口。阿曼说，唐纳也受到了蝙蝠的攻击。果蝠的指甲又长又锋利。后来，由于脸上的这处伤口，阿曼还打了一针狂犬病疫苗。马尔堡病毒是当时大家关注的病毒。他想：“是的，这确实可以成为非常适宜病毒传播的地方。”

阿曼解释说，这个山洞中有几个巷道。主巷道大约有8英尺高。由于人的所有活动都在这条巷道的附近，很多蝙蝠转移了栖息地，“生活在我们称之为眼镜蛇巷道的地方”。这样的巷道比较小，有分支……

我打断了他：“这些巷道被称为眼镜蛇巷道是因为里面有眼镜蛇吗？”

他说：“是的，那里有一种黑森林眼镜蛇。”

也许是两种这样的眼镜蛇。那里是蛇类栖息的好地方，非常黑，水源充足而且有很多蝙蝠可以吃。矿工们将阿曼和唐纳带进山洞，经过一个狭窄的巷道进入了一个被称为洞的地方，这是一个深约10英尺的煤坑，人可以顺着一根杆子进到这个煤坑中，坑底有大量的煤矿。这两个美国人沿着主巷道前行了200米后经过这个巷道来到了一个棕色、微温的湖水前。接下来，当地的矿工开始清理巷道，唐纳和阿曼可以进行一些探索的工作。他们下到这个棕色的湖边，发现这个湖和其他3个巷道相连，而这3个巷道好像都被流水堵住了。观察这些巷道，他们看到了更多的蝙蝠。这里非常潮湿，气温比洞外高大约10～15度。他们的护目镜上水雾升腾。防毒面具由于潮湿不能提供太多的氧气。阿曼回忆说，他们喘着气、流着汗，被拉链封在了特卫强的防护服当中，感觉有点像穿着垃圾袋，现在他们感觉“胖了一圈”。湖边的这个巷道好像还向后延伸，可能和眼镜蛇巷道相连。他们不知道湖水可能有多深，湖水上方通气的空间非常有限。他们应该继续前进吗？他们决定不再前行，可能的收获不值得他们冒着不断增加的风险继续前进。他们的同事，来自WHO的科曼蒂后来发现他们在那儿，就说，嘿，伙伴们，这个洞在这儿呢。他们顺着原路爬出了山洞。阿曼说：“那时我们已经筋疲力尽了，我们必须得出来凉快凉快。”这只是他们到吉他卡山洞的第一次探险，之后他们还会进行几次这样的探险。

后来有一天，这个团队还探索了一个他们称之为笼子的洞室，这个洞室非常的阴森、遥远。4名感染疾病的矿工中有1名在发病前曾经在这个地方工作。这次，阿曼、科曼蒂和NICD的艾伦·坎普走到了这个山洞的尽头。这个山洞只能通过墙脚的一个低矮的洞口爬行才能进入——就像从没有关好的车库门下面进入车库一样。布莱恩·阿曼是个身高为6英尺3英寸、体重220磅的大块头，对他来讲这个洞口只能勉强挤进去。他的头盔卡在了洞口，只能将头盔单独摘了下来。他说："进到这样的暗室里，你看到的第一样东西就是几百只死蝙蝠。"

这些死了的蝙蝠都是埃及果蝠，正是科学家们非常感兴趣的动物，这些尸体干化和腐烂的程度各不相同。成堆的死蝙蝠好像是个不祥之兆，也可能使埃及果蝠可能为马尔堡病毒贮存宿主的假说不攻自破。如果这些蝙蝠由于感染了这种病毒而大量死亡，它们就不可能是这种病毒的宿主。也许它们是因为当地人之前用火和烟要彻底消灭这些蝙蝠的行动而死。由于没有更多的证据，这些蝙蝠的死因很难确定，这也是这个团队到那儿进行探索的部分原因。如果这些蝙蝠是死于马尔堡病毒，那么就可以将马尔堡病毒宿主的怀疑对象转向其他动物——转向另外一种蝙蝠或者是负鼠、虱子或者蜘蛛？这些有嫌疑的动物也需要进一步地调查才能知道。比如说：虱子在蝙蝠的栖息地附近的岩石裂缝中，等待机会吸取血液。同时，当阿曼和唐纳站在被称为笼子的山洞里时，他们意识到这里的蝙蝠并不是都死了，这个洞室里也生活着很多活的蝙蝠，在他们的头上盘旋。

这两个人继续工作着，不断搜集证据。他们把死蝙蝠装进袋子里，还抓到了几只活的蝙蝠，也装进了袋子里。然后，他们又匍匐前进，从那个低矮的缝隙中钻出了山洞。阿曼告诉我说："洞中探险真是让人感到紧张不安。也许我以后再也不会到洞里探险了。"他说，如果一旦发生一点小的意外，比方说有一块岩石滚落在路上，我们就会被困在山洞里。

等一下，让我把事情说清楚：你是身处在乌干达的山洞中，被马尔堡病毒、狂犬病毒和黑森林眼镜蛇包围，从成堆的蝙蝠尸体中跋涉前行，像《鸟》（*The Birds*）这部电影中的蒂比·赫德伦（Tippi Hedren）一样被活蝙蝠啄伤脸部，洞壁上爬满了饥渴的虱子，人们在洞里很难呼吸，很难看清东西……非常有可能患上幽闭恐惧症。

他说："乌干达的矿山救援队并没有什么名气。"

在这次实地探险结束的时候，科学家们已经收集到了大约400只蝙蝠用以解剖和取样，其中一半的蝙蝠属于棕果蝠（Rousettus aegyptiacus）。7个月后也就是2008年4月，CDC的团队、唐纳和阿曼又回到了吉他卡山洞，捕捉了200多只棕果蝠进行取样，以观察马尔堡病毒是否还在蝙蝠中生存，以及这种病毒在取样的蝙蝠中的感染率，能够显示一次究竟有多少感染的蝙蝠栖息在吉他卡山洞。唐纳和阿曼一开始在蝙蝠的腿上使用标记环作为记号，后来还使用了珠领环（这种方法看起来好像比在蝙蝠腿上使用标记环这样的做法更成功），每一个珠领环上都对应一个数字。两位科学家都因为这个标记–再捕捉蝙蝠的研究捏了一把汗。有些持怀疑态度的同事说由于蝙蝠的数量众多以及再次捕捉蝙蝠的概率较低，这样的做法是白费功夫。但是用阿曼的话说，“我们有点身不由己了”。最后他们总共放飞了1 329只做过标记的蝙蝠。

对解剖的蝙蝠的血液和组织样本的争议要少很多。这些样本被送回到亚特兰大，唐纳在那里参与到实验室的工作中，希望找到马尔堡病毒的踪迹。1年以后，由唐纳、阿曼、瑞里普（Rollib）和WHO和NICD的同事合作撰写的一份报告宣布了一些重要的发现。在山洞中的爬行探索、对蝙蝠取样和实验室的研究工作对了解线形病毒取得了巨大的突破，这里所说的线形病毒包括马尔堡病毒和埃博拉病毒。这个团队不仅检测出了马尔堡病毒的抗体（取样的约600只果蝠中13只身上检测出了抗体），还发现了马尔堡病毒的RNA基因片段（31只蝙蝠），同时还做了一些更为困难和引人注意的事情。虽然病毒抗体和RNA基因片段有着重要的意义，但也属于能够证明埃博拉病毒和蝙蝠有联系的间接证据。这个团队进行了更加深入的研究：他们发现了活的病毒。

唐纳和同事在CDC的一间BSL-4实验室中从5只蝙蝠身上分离出了正在繁殖的活体马尔堡病毒。而且这5个病毒的菌株从基因上看各不相同，这表明了埃及果蝠身上病毒存在和进化的历史。这些数据和RNA片段都成为了埃及果蝠是马尔堡病毒宿主的确凿证据，即使埃及果蝠不是这种病毒唯一的宿主也肯定是其中的一个宿主。根据这些分离工作判断，马尔堡病毒肯定存在于蝙蝠当中。根据RNA的片段观察，这种病毒在一段时间内感染了大约5%的蝙蝠。将这些数字综合在一起并估测吉他卡地区有100 000只蝙蝠这一情况，这个研究团队可以断定大约有5 000只感染了马尔堡病毒的蝙蝠每晚从山洞中飞出。

真是一个有趣的想法：5　000只感染的蝙蝠在人的头上飞过。它们

要飞到哪儿去？飞到多远的果树那里？谁的牲畜或者花园里会被飞来的蝙蝠拉上粪便？琼·爱泼斯坦的建议可能会非常有效："抬头的时候把嘴闭上。"唐纳和合著者在文章中说："吉他卡蝙蝠聚集在一起生活这种情况只是非洲众多蝙蝠聚居在山洞当中生活的情况之一。"

马尔堡病毒还通过蝙蝠的翅膀传播到了什么地方？这个问题的答案直到2008年的夏天才出现。

78

阿斯特丽德·乔思婷（Astrid Joosteen）是一位41岁的荷兰妇女，2008年6月和丈夫一起到乌干达进行了一次探险之旅。这次旅行并不是他们的第一次探险之旅，但是这次旅行的后果比其他旅行的后果要严重得多。

在布拉班特北部的家里（非常巧合的是这个地区也曾经受到过Q热病的侵袭），乔思婷是一家电子公司的业务分析员。她的丈夫是一名金融经理，他们夫妇二人都非常喜欢每年从荷兰到其他国家特别是到非洲去旅行，感受当地的风景和文化。2002年，她们到过约翰内斯堡，刚刚从飞机上下来，她们一眼就爱上了这片大陆。后来，她们陆续到莫桑比克、赞比亚和马里旅游。2008年，她们通过一个探险旅游商预定了一次旅行，这次旅行她们可以看到乌干达西南部高地的山地大猩猩、其他野生动物和不同的文化。她们一路向南跋涉，朝着布温迪禁猎区的森林（Bwindi Impenetrable Forest）进发，那里正是乌干达大猩猩栖息的地方。旅行途中的一天，这次旅行的组织者提供了一个选择，可以在原定的旅游路线之外进行一次额外的探险之旅，到一个叫马拉马干博森林（Maramagambo Forest）的地方。这个地方最吸引之处是风景独特的巨蟒山洞（Python Cave）。在这里生活着非洲的岩石巨蟒，这种巨蟒以蝙蝠为生，体型巨大、活动缓慢。

乔思婷的丈夫是个肤色很浅的男士，名叫贾普·塔尔（Jaap Taal），他的个性非常冷静，光头，戴着黑色的圆形眼镜，这次旅行后他成了鳏夫。在蒙大拿西南部的一家咖啡厅喝咖啡的时候，贾普·塔尔告诉我当时绝大多数同行的旅行者都不太能够接受这个选择，但是这些人的意见当时并没有影响他们去那儿的想法。他解释说，巨蟒山洞是这次

旅行当中额外的一个安排，他们这次乌干达旅行计划中并没有包括这次安排的费用。“但是，阿斯特丽德和我经常说，也许你一生中只来这里一次，所以要玩得尽兴。”他们乘车来到马拉马干博森林，走了一英里左右，随着地势增高来到一个小池塘。池塘附近是一个低矮、黑暗的洞口，被苔藓和其他植物覆盖着一半，就像是稍稍露出水面的鳄鱼的眼睛。乔思婷、塔尔、导游和另外一位游客下到了山洞里。

洞里的地面情况非常差：满是岩石、崎岖不平，到处都是蝙蝠的粪便，非常滑。洞里的气味也非常不好：有一种水果味和酸味。想想凌晨3点时分阴沉的酒吧间吧，封闭、空旷，地面上洒着啤酒。这个山洞好像是由一条溪流冲击而成，或者这个山洞可以为其提供水道。山洞上面的岩石有些已经坍塌，洞底都是石头和瓦砾，一块圆的石头上面覆盖的粪便就像是一层厚厚的香草酥皮。洞顶密布着几千只非常大的蝙蝠，由于人类的闯入显得非常躁动不安，啾啾地叫着不断地变换位置，突然飞下来然后再安定下来。阿斯特丽德和贾普低着头，注视着脚下的路，尽量不要滑倒，如果真有可能滑倒也随时准备好用手撑住。他告诉我：“我觉得阿斯特丽德就是这样感染的。我觉得她把手放在了落上蝙蝠粪便的岩石上，而蝙蝠感染了病毒。这样，她的手上也感染了病毒。也许一个小时后她摸了脸或者往嘴里放了一块糖或者类似的东西，我觉得她就是这样感染上病毒的。”

马拉马干博森林中的巨蟒山洞就在吉他卡山洞西面30英里处，这里也生活着埃及果蝠。30英里并不算远，如证据所显示的那样，聚居在吉他卡山洞的蝙蝠非常有可能在巨蟒山洞找到栖息之所。

没有人警告过乔思婷和塔尔非洲生活着蝙蝠的山洞所潜在的危险。他们对马尔堡病毒一无所知（虽然他们听说过埃博拉病毒），只在山洞里待了大约10分钟。他们看见了一条体型巨大又懒洋洋的大蟒后就离开了山洞，继续他们在乌干达的旅程。他们看见了山地大猩猩，在河上泛舟，然后飞回了阿姆斯特丹。在参观了这个山洞的13天后，阿斯特丽德·乔思婷在布拉本特北部的家中感到身体不适。

开始的症状就像是流感，接着她的体温不断升高，出现了皮疹和结膜炎，几天后开始出现器官衰竭。她的医生知道她最近到过非洲，怀疑她可能感染了拉沙病毒或者马尔堡病毒。贾普问，马尔堡病毒，这是种什么样的病毒？阿斯特丽德的兄弟在维基百科上查到了这种病毒，告诉他说：马尔堡病毒能够导致人的死亡，也能够对人体造成大麻烦。医生

们将她转到位于莱顿（Leiden）的一家医院，在那里她可以接受更好的治疗，并且和其他病人隔离开来。在那里她出现了皮疹和结膜炎，出现了出血的症状，陷入昏迷状态，这表明需要对她注射更大剂量的抗病毒药物。在她失去意识之前不久，贾普回到隔离病房亲吻了他的妻子并对她说："好吧，几天后见。"送到汉堡一家实验室的血液样本证实了医生的诊断：她感染的就是马尔堡病毒。她的情况更糟了。由于器官衰竭，她的大脑缺氧，出现了脑水肿，不久阿斯特丽德·乔思婷就被宣布脑死亡。贾普告诉我："医生让她又生存了几个小时，等着家人到来。然后他们将插在她身上的管子拔出，她几分钟之内就死了。"

医生们对贾普亲吻妻子的轻率行为非常震惊，为他准备了一间隔离病房，但是这间病房并没有用上。他对我说："他们对马尔堡病毒和其他病毒感染了解不多。"后来，还有一位喜欢探险的旅游者，他到黄石国家公园进行了一次雪上之旅。

79

阿斯特丽德·乔思婷死亡的消息影响甚广。她是目前所知的在非洲感染上活体线形病毒后死亡的第一人。1994年在科特迪瓦感染病毒的那名瑞士学生恢复了健康。除了这两个人以外，还有其他人体内也感染了埃博拉或者马尔堡病毒通过国际机场离开非洲这片大陆吗？专家们还没有发现这样的人。乔思婷的这个病例证明马尔堡病毒可以通过人传播，虽然得承认，这种病毒不如SARS、流感或者HIV-1那样容易传播。在5 000英里以外的科罗拉多州，一名妇女听到了这则消息之后不由得不寒而栗。她也曾经到过巨蟒山洞。

米歇尔·巴恩斯（Michelle Barnes）是一名精力充沛的50多岁妇女，长着蓝色的眼睛和红褐色的头发，出生在艾奥瓦州一个爱尔兰裔信奉天主教的大家庭，是家里7个孩子当中的一个。她爱好攀岩、骑自行车、宿营和徒步旅行，曾经供职于国外某旅游公司，现在是非营利性机构的代总裁（在过渡时期需要的时候接任总裁的职位）和纠纷调解专家。在博尔德（Boulder）市中心的办公室见到她的那天，她穿着一件红色的毛衣，系着一条红色的围巾，显得既健康又职业。她爽快地告诉我，红褐色的头发得益于一个瓶子。她说，她头发现在的颜色和原来的颜色接近，但是原来的头发已经都掉光了。2008年初，她的头发就开始脱落，

剩下的头发开始变白，很多头发甚至是“一夜之间就变白了”。这是那年一月她刚刚从乌干达回国，患上的那场几乎夺去她性命的神秘疾病所带来的后果。

她的经历和贾普·塔尔向我讲述的阿斯特丽德的经历类似，只是有几个关键的差别——最主要的差别就是米歇尔·巴恩斯活了下来。她的例子说明的另外一个差别就是要得到正确的诊断非常困难。米歇尔的丈夫瑞克·泰勒（Rick Taylor）经营着一家建筑公司，像阿斯特丽德和贾普一样，米歇尔和丈夫也来到了非洲旅行。他们之前也曾经到非洲旅行过几次，绝大多数情况下是自己到非洲偏远的地方旅行。这次，他们也想看看山地大猩猩。他们也向探险游公司预定了行程，因为这些公司控制着参观大猩猩的许可权。他们的旅行路线从乌干达西部的风景胜地一直向南延伸，将观看生活在南部布温迪（Bwindi）的猿猴当作这次旅程的压轴大戏，后来贾普和阿斯特丽德走的也是同样的路线。旅程当中的一站是位于爱德华湖（Lake Edward）东岸的伊丽莎白女王国家公园（Queen Elizabeth National Park），这里是个更加干燥和平坦的生态系统，是典型的东非树木不生的草原，生活着狮子、大象和其他大型的哺乳动物，这些动物在黎明和黄昏的时候都会聚在水坑边喝水。伊丽莎白国家公园的中午，太阳炙烤着大地、阳光非常刺眼，并不是观察野生动物的最佳时间。所以有一天游客们在那儿观察动物的时候，还有5个小时时间可以打发，导游说他们可以去参观一个山洞，可以将视线暂时从狮子和大象身上转移开来：先去观察巨蟒和蝙蝠。

巴恩斯和其他旅游团成员和阿斯特丽德他们一样，穿过了马拉马干博森林进入了同一个山洞，踏上了到处都是粪便、崎岖不平的岩石所形成的山洞的地面，这让游客在山洞中站稳都非常困难。据她回忆，山洞的墙壁上爬满了巨大的毛蜘蛛。洞顶非常低，在此栖息的蝙蝠倒挂下来距人的头顶只有2到3英尺的距离。有些蝙蝠从山洞中飞进飞出，发出尖锐的叫声。洞里的臭味中有一股氨水的味道，让人感到难以忍受。人必须在这些湿滑的岩石上艰难前行。巴恩斯说，作为攀岩爱好者，她非常注意把手放在什么地方。显然，她没有把手放在任何粪便上；她也没有受到蝙蝠的冲撞。她的旅行团的其他团员走了一小段距离就来到了一个平台上，可以俯瞰低一点的地方，在这里蝙蝠就在人的头上，平台的下面还有两条巨蟒。其他的团员中有些人很快就离开了。她和瑞克多停留了一会儿，希望能够饱览美景。她对我说，然后又突然停住，不无后怕地说：“什么时候我们还会去山洞中看巨蟒和蝙蝠？我可以向你保证，再

也不会去看了。”

20分钟后，她们看完了这里的景色。情况是：没有意外，没有任何引人注意的情况发生。“我肯定没有接触过蝙蝠或者故意摸到了粪便。”她们徒步回到车上，导游正在车上分发午餐。在吃午餐之前，巴恩斯用了事先准备好的消毒湿巾。傍晚时分，她们回到了伊丽莎白国家公园，正好赶上落日的时候，能够更好地观察非洲野生动物。通常情况下，这是它最吸引人的时刻。这天是2007年圣诞节的傍晚。

她们新年的那天回到家里。很快，米歇尔又利用新年之后的假期到艾奥瓦州看望了自己的父母。1月4日的时候，她已经到了苏城（Sioux City），她醒来的时候感到好像有人将针管扎进了她的头骨中。

她感到浑身疼痛、发烧，剧烈钻心的头痛。她怀疑自己可能是被昆虫咬了，就请父母帮忙检查一下头皮上是不是有虫子。“当然，头上什么也没有。到了这天晚一点的时候，我的肚子上开始出现了皮疹。”皮疹的范围继续扩大。除了疼痛、乏力和皮疹这些症状之外，她感到意识模糊。“接下来的48小时，我的情况变得更糟，而且速度很快。”旅行归来她还处在疟疾的预防时期，现在她还得再用上盐酸环丙沙星和布洛芬这两种药。情况还是没有缓解。但她还是强忍住疼痛，飞回了科罗拉多州，到位于戈尔登（Golden）她家附近的紧急治疗诊所进行治疗，那里的医生感觉她的症状不像是马尔堡出血热。医生抽取了她的血样进行检测，给她服用了止痛药然后就让她回家了。后来她的这份血样竟然丢失了。

米歇尔·巴恩斯这次就医没有得到确诊，接下来两天她又到经常看病的医生那儿去了两次后，住进了位于丹佛郊区的一家医院。她出现了脱水的症状，白细胞数目极低，肾脏和肝脏出现衰竭。住院之后，给她看病的医生像走马灯一样一个接一个并且提出了无数的问题。这些医生提问的第一个问题就是：前4天，你做了些什么？绝大多数人在出现多个器官衰竭之前就前来就医。巴恩斯回答说，她一直忍着。她有一个远房姐妹是阿拉斯加的一名医生，也来到这家医院为她治病——这让她感到既感激又警觉。很明显，医生们认为她可能不行了。她这位是医生的姐妹梅利萨（Melissa）在敦促米歇尔的医生获取信息和采取行动方面起到了关键的作用。这时，一名传染疾病专家诺曼·K·藤田（Norman K. Fujita）博士加入了会诊的团队。藤田安排米歇尔进行了细螺旋体病（leptospirosis）、疟疾（malaria）、血吸虫病（schistosomiasis）和

其他可能从非洲传染的疾病检测，比如埃博拉病和马尔堡病。所有的检测结果都呈阴性，马尔堡病毒检测也呈阴性。

没有人知道她究竟患上了什么病，但是他们都看出来她每况愈下。医院的医生们希望通过补充水分、使用抗生素和吸氧来稳定她的情况，用止痛药来减轻她的疼痛，希望她的身体能够经受住这种疾病的考验尽快康复。据米歇尔的模糊的回忆，这场疾病是1月10号或者11号的晚上来的，当时米歇尔等待检查的时候她的一个姐妹陪了她整个晚上，看到她的情况，她的姐妹非常担心。巴恩斯回忆说，那天晚上有一件事很有意思，那就是她被收治在儿童病房，因为当时ICU已经没有病房了。不管出于什么原因吧，反正他们把我送进了儿科病房。“我之所以还记得这个情况，是因为当时有人来到我的病床前送给我一只泰迪熊。”和莱顿市的阿斯特丽德·乔思婷和USAMRIID的凯莉·沃菲尔德的情况不同，米歇尔·巴恩斯没有住进隔离病房。对她进行护理的人有时候戴着面具作为防护，通常情况下都没有戴防护面具。慢慢地她的身体和器官（除了胆囊以外所有的器官，胆囊已经通过手术切除了）又恢复健康。也许泰迪熊比抗生素的作用更大吧。

12天之后，她出院了，仍然非常虚弱，无精打采的，病情也没有确诊。在随后的3月份一次追踪观察时，她见到了诺曼·藤田，他又采集了她的血清样本进行马尔堡病毒检测。结果仍然呈阴性。3个月过去了，米歇尔的头发都变白了，也失去了以往的活力，经常腹痛、不能集中注意力。她收到了一个朋友的邮件——她和瑞克在乌干达的那次旅行中遇到的一位记者——他看到了一则新闻报道觉得米歇尔也应该了解此事。在荷兰，有一位妇女到乌干达度假时曾经到访过一个到处都是蝙蝠的山洞，回国之后死于马尔堡病。

接下来的24小时，巴恩斯在网上用谷歌搜索每一个跟这则病例相关的文章。这个世界真是小，她曾经在20世纪90年代在荷兰生活了3年的时间，所以能够读懂用荷兰语和英语写的文章。下周一凌晨，她来到藤田博士的门前。她说：“我有急事，想和你谈谈。”藤田博士把她请进门，认真地听了她所叙述的这个新消息。她感觉到，在他礼貌的态度以外，他肯定转着眼珠在想，太棒了，又一个通过互联网为自己诊断疾病的人出现了。但是他同意再为她进行一次马尔堡病毒检测。这份样本和以前两份样本一样被送到了CDC，结果仍然呈阴性。但是这次一名负责的技术人员决定用一种不同的、更加敏感的实验室方法来交叉检测第三

份和第一份样本。哦，有了新发现。

这个新的检验结果送到了藤田的手里，他向巴恩斯表达了祝贺之情："现在你可以称得上是一名光荣的传染病医生了。你对自己的病情进行了诊断，这次马尔堡病毒的检测结果呈阳性。"

80

乔思婷病例的消息在CDC也引起了强烈的反响。不久之后，也就是2008年8月，另外的一个研究团队被派往乌干达，这次还包括兽医微生物学家汤姆·卡斯扎克（Tom Ksiazek），一名人畜共患病暴发实地反应方面的资深专家、唐纳和阿曼。鲍勃·司万坡和艾伦·坎普也从南非赶来和这支队伍会合。阿曼告诉我："我们接到电话，'马上前往调查。'"他们的工作是到这位荷兰妇女（在流行病学的文献中没有提及姓名）感染疾病的巨蟒山洞对那里的蝙蝠取样。这位妇女的死亡以及她的发病史都暗示着这种情况潜在的范围发生了变化。乌干达当地人死于马尔堡病毒就足以引起人们关注了，可以使反应团队从亚特兰大和约翰内斯堡急忙赶往当地去。但是这种情况还涉及游客，他们在生活着巨蟒滋生了马尔堡病毒的山洞中进进出出，穿着梯瓦（Teva）牌的运动凉鞋和登山靴，毫无防护、快快乐乐地登上返程的飞机回到其他大陆，那么这个地方不仅对乌干达的矿工和他们的家人来讲是个地区性的威胁，也成为一个国际性的威胁。

这个团队的人员在恩德培市（Entebbe）集合后继续前进，开车朝西南方向行进。他们走的是乔思婷和巴恩斯夫妇走过的那条路，来到了森林的植被中的那个洞口。然后，和其他人不同，他们穿上了特卫强防护衣、橡胶靴，戴上防毒面具和护目镜。由于担心受到眼镜蛇的袭击，他们这次还穿上了防止蛇攻击的用具，然后才进入山洞。头上到处都是蝙蝠，脚下到处都是粪便。阿曼告诉我，实际上，粪便像雨点般不断地倾泻而下，如果你把什么东西放在地上，几天就会被粪便所覆盖。巨蟒非常懒散、害羞，饱食后的蛇都是如此。根据阿曼的估计，其中一条巨蟒大概有20英尺长。黑森林眼镜蛇（是的，这里很多的眼镜蛇都是这类眼镜蛇）都藏在洞的深处，远离人类活动的地方。唐纳正在观察一只巨蟒，这时阿曼注意到地上有闪光的东西。

刚看到的时候，这些闪光的东西有点像泡在粪便中的白骨，阿曼把这个东西捡了起来。

这不是一堆白骨。这是一串铝珠，上面还有一个数字。更具体说，这是他和唐纳曾经在吉他卡山洞中捕捉到的蝙蝠身上放置的珠领环之一，吉他卡山洞距离这个山洞30英里远，是3个月前发现的另外一个能够传染马尔堡病毒的山洞。这个标上数字的标牌说明了一个简单的事实：珠领环上标着K-31，是他们释放的第31只蝙蝠身上的珠领环。“当然，我忘了，”阿曼告诉我，“我，‘好啊！’我高兴得跳了起来。琼和我都非常激动。”阿曼所表现出来的这种欢欣雀跃，正是科学家感到两个来之不易的数据正好吻合并且使人豁然开朗之后的那种理智而疯狂的快乐。唐纳也是感同身受。想想两个人当时的样子吧，戴着头灯，戴着腈手套中的5个手指高高举起，欢庆着意外的发现。

突然之间，在巨蟒山洞找到以前在蝙蝠身上放置的珠领环证明了他们对蝙蝠进行标记–再捕捉的研究是成功的。“这儿的发现证实了我的怀疑，那就是这些蝙蝠会不断地变换地点。”阿曼说，它们不仅会在森林当中穿行还会从一个栖息地移动到另外一个栖息地。个体蝙蝠在分布较远的栖息地（比如吉他卡和巨蟒山洞）之间的迁移（比如K-31）也暗示了马尔堡病毒最终在整个非洲可能传播的环境，也就是从蝙蝠的一个聚居地传播到蝙蝠的另外一个聚居地。这个发现还表明逐次感染和重新感染蝙蝠群体的概率就像是圣诞节时闪亮的一串串彩灯。这一发现也打破人们的设想，那就是这种病毒只在某一个地方存在。同时，这一发现也凸显了与此相辅相成的另外一个问题：为什么马尔堡出血热暴发的频率并不高？

马尔堡病毒是这个问题得以应用的一个实例。为什么没有更多的亨德拉病毒暴发？为什么没有更多的立百病毒暴发？为什么没有更多的埃博拉病毒暴发？为什么没有更多的SARS暴发？如果蝙蝠的数量如此之大，种类如此之多，活动范围又如此之广，而且人畜共患病毒在蝙蝠身上的存在又如此普遍，为什么这些病毒没有传染给人类并且经常暴发呢？真的有某种神秘的保护伞在保护我们吗？还是，我们只是傻人有傻福？

病毒自身的生态机制可能是这些疾病没有经常暴发的部分原因。是的，病毒和其他更为明显的生物一样也有自身的生态机制。我的意思是：在生活的自然环境方面它们和其他有机体是互相联系的，而不是只是在宿主和细胞方面有所联系。病毒也有其独特的地理分布，也会出现灭绝的现象。病毒数量的增加、生存和病毒生活的范围都取决于其他有机体以及这些有机体的表现，这就是病毒生态学。以亨德拉病毒为例，病毒的生态学发生了变化成为了这种疾病导致人类发病的部分原因。

一名叫雷恩娜·普洛赖特（Raina Plowright）的澳大利亚科学家研究过这方面的想法。普洛赖特开始是一名兽医，主要诊治新南威尔士州和海外国家如英国、非洲和南极洲的家畜和野生动物，后来在位于戴维斯的加利福尼亚大学进修了流行病学的硕士学位，后来又攻读了传染疾病生态学的博士学位。她是我所提到的接受过这种交叉学科培训的新一代疾病专家之一，也就是接受过兽医培训的生态学家，他们了解人类健康、野生动物健康、家畜健康和人畜共享的栖息地之间的紧密联系。做博士论文需要的实地研究时，普洛赖特回到了澳大利亚调查亨德拉病毒在其中一种贮存宿主当中的动态机制：这种宿主是体型不大的红色狐蝠。她在达尔文市南部的北部领土上的利奇菲尔德国家公园（Litchfield National Park）的桉树（eucalyptus）和白千层属灌木（melaleuca）森林当中及其附近做了蝙蝠捕捉和取样的实验工作，2006年一个悠闲的清晨，我就是在那儿和她进行了这次谈话，当时龙卷风拉里（Cyclone Larry）狂袭了澳大利亚北部，为土地带来了丰富的水分，同时导致河水和溪水暴涨。在这种季节性洪水时节，在她出去再次捕捉蝙蝠之前，我们还有一些时间可以打发。

普洛赖特告诉我，亨德拉病毒的一个有趣之处是，它是和这种翅状蝙蝠（pteropid）几乎同一时间出现的4种新型病毒之一。不久，1994年亨德拉病毒就第一次出现在布里斯班北部；1996年沿着昆士兰州的海岸线还有两个地方出现了澳大利亚蝙蝠拉沙病毒；1997年悉尼附近出现了曼那角病毒；1998年9月马来西亚出现了立百病毒。她说："在很短的时间里，一种宿主动物身上出现4种病毒的情况真是前所未有。我们感觉狐蝠属物种的生态发生了某种变化，能够使疾病突然出现。"修姆·菲尔德曾经在马来西亚的养猪场暴发立百病毒的时候帮忙确定这些变化的因素有哪些。8年以后的今天，菲尔德是她博士论文指导小组的导师，普洛赖特也在寻找亨德拉病毒暴发时与立百病毒暴发时类似的因素。她知道栖息地的改变可以影响亨德拉病毒的宿主的数量、分布的模式和迁

移行为——这样的宿主不仅包括小型的红色狐蝠，还有和它同属一类的黑色狐蝠、灰头狐蝠和眼镜狐蝠。她的任务就是要调查这些变化是如何影响病毒的分布、传播度和传播的可能性。

和现在生态学的很多项目一样，普洛赖特的项目，也需要将从实地采集的数据和电脑中的数学模型结合起来。她解释说，基本的概念框架是20世纪20年代的时候由科马克和麦克肯德科发展起来的。她指的是我之前曾经提到过的*SIR*模型（易感–感染–康复）。找到了一脉相承的理论来源，她开始讨论某个蝙蝠群体中易感、感染和康复的蝙蝠的数量。如果这个蝙蝠群体和其他蝙蝠群体隔离开来，并且数量不够大，那么病毒就会在这个群体中传播，感染易感的蝙蝠，然后它们会康复（并且获得了免疫力不会再次感染），直到这个群体当中不再存在任何易感个体。接下来这种病毒就会消亡，就像麻疹会在与世隔绝的村子中消失一样。最终，这种病毒还会通过一只新加入这个群体而又感染的蝙蝠再次感染这个蝙蝠群体。这就和我提到马尔堡病毒时提到的闪烁的圣诞节彩灯的模式完全一致。生态学家将这种现象称为集合种群（metapopulation）：即众多群体生活在一起。为了避免灭绝，病毒逐次感染相对来讲和其他蝙蝠群体隔离开来的蝙蝠群体。病毒在一个蝙蝠群体中消亡又会出现、感染另外一个蝙蝠群体，它可能不会在任何一个蝙蝠群体中永远存在，但总是能够在某个蝙蝠群体中生存下来。这些病毒像彩灯一样逐次打开或者熄灭，但是从来不会都打开或者都熄灭。如果这些蝙蝠群体的距离非常远，那么不同群体的蝙蝠几乎不会发生融合，这样病毒的重新感染率就很低。病毒的暴发就像彩灯一样慢慢地被打开或者关上。

现在想象一下集合种群中某个蝙蝠群体。这个群体经历了*SIR*的阶段，每一只蝙蝠都被病毒感染，也都康复了，这种病毒在这个蝙蝠群体当中消失了，但并不是永远消失。随着时间的流逝，新出生的蝙蝠超过死亡的蝙蝠的数量会提高易感的比率，这个蝙蝠群体整体感染病毒的能力又会有所提高。蝙蝠群体相隔的距离越远，病毒重新感染这个群体的时间间隔就越长；间隔的时间越长，新生的易感蝙蝠就越多；易感的蝙蝠越多，感染再次暴发的可能性就越大。普洛赖特在描述这个模型像上帝般的强大作用时说：“当病毒再次袭击蝙蝠群体后，病毒的暴发会显得更加来势凶猛。”这时，圣诞节彩灯的比喻就显得不是那么恰当了，因为一盏灯如果突然像普通星星中的超新星闪点亮。

当然，普洛赖特需要处理的是数字而不是比喻的说法。但是她的这些数字基本上反映了病毒在蝙蝠群体中暴发的情况。这个模型和事实相关的基础在于最近几十年来澳大利亚的飞狐群体越来越隔离开来。她告诉我："澳大利亚东海岸过去曾经是大片的森林，所以蝙蝠群体均衡地分布在海岸线上。"过去，它们的栖息地的流动性相对较大。它们的食物来源多样，各个季节各有不同，主要是花蜜和水果，成片地分布在森林中。每一种蝙蝠群体大约由几百只或者几千只蝙蝠组成，它们晚上出去觅食，白天返回栖息地，并且季节性地进行迁移以便能够更加接近食物较多的地方。由于这种迁移，一些蝙蝠会从一个蝙蝠群体飞到另外一个蝙蝠群体，如果它们正好感染了亨德拉病毒就会将这种病毒带入新的蝙蝠群体。总会发生这种小规模的蝙蝠群体的融合或者病毒感染的现象。很长一段时间以来，这种情况看起来和小型的红色狐蝠、其他飞狐和亨德拉病毒的情况相似。最近，情况发生了变化。

改变栖息地是澳大利亚一个古老的传统，表现就是土著人燃烧土地上的作物。但是最近几十年来，开荒种地成了更加机械化、更为明显的一种趋势，带来的后果也更加难以恢复，这种情况在昆士兰州尤其如此。大片的古老森林被砍伐或者被推土机推平，用于建设养牛场和城市的扩张。人们开辟了果园，建起了城市公园，用茂盛的树木装点了自己的庭院，还在城市和郊区当中创造了种种诱惑。由于它们固有的栖息地正在消失、气候更加多样以及食物来源更加单一，蝙蝠发现生活在城市当中更为容易。"现在一个群体中聚集的蝙蝠数量更大，觅食的时候飞越的距离更短，生活的范围离人类更近（距离人类养的马匹的距离也越来越近）。飞狐现在生活在悉尼，生活在墨尔本，生活在凯恩斯，生活在布里斯班北部围场上的莫顿湾无花果上。

我知道普洛赖特接下来要说什么，就努力将最后的这些信息在头脑中形成一个图景。也就是说，这些聚集在一起生活的蝙蝠更加不爱远距离飞行，更加适应城市生活，不再那么需要长途飞行寻找野外的食物，互相感染病毒的趋势不再像以前那样频繁？在此期间，它们增长了更多易感的蝙蝠？所以如果病毒再次来袭，那么感染疾病的发生会更加突然，更加猛烈？病毒存在的范围也会更广，数量也会更大？

她说："一点没错。就是这样。"

"这种病毒传染给其他物种的可能性也会增大？我想提到这个道理，但是普洛赖特还要捕捉很多蝙蝠，还要收集很多数据，还要考虑很多模

型当中的参数，没有让我再继续问下去。我们那次谈话以后5年，她完成了博士论文，成为研究亨德拉病毒方面的权威，她将自己的工作和想法发表在一份权威的杂志《皇家协会通讯》（*Proceedings of the Royal Society*）上。但是，当时在北部领土阴雨连绵，水位高涨之际，她简短地说明了论文的主旨。

她说："这只是一个理论。"

82

雷恩娜·普洛赖特非常清楚，既然是理论那么就需要检验。通过观察、假设和检验才能得到科学的看法。另外一个假设是关于埃博拉病毒的。如果你也在认真阅读此书，就会发现注意到在前几页除了提到蝙蝠为宿主的病毒，如亨德拉病毒、立百病毒和其他病毒以外，我也提到了埃博拉病毒。因此要澄清一下：将这些病毒归类在一起，只是一种尝试。这只是种假设还需验证以证实埃博拉病毒是否来自蝙蝠——从动物身上分离病毒仍然是确认宿主的黄金标准。这一目标也许很快就能实现了，人们正在努力。同时，蝙蝠身上携带埃博拉病毒的假说看起来越来越能站得住脚，因为乔纳森·唐纳率领的团队已经从蝙蝠分离出了马尔堡病毒，这种病毒和埃博拉病毒有着非常密切的联系。同时，另外一些有关埃博拉病毒的数据使得这种假设得到了进一步的证实，这些数据来自一个小女孩的经历。

艾瑞克·勒罗伊（Eric Leroy）是一位在巴黎接受培训的病毒学家，现在在加蓬的弗朗斯维尔工作，已经跟踪观察埃博拉病毒10多年了。这时他率领的团队重新还原了关于这个小女孩的故事。这份新的证据不是来自于分子病毒学的发现，而是来自于传统的病毒学的调查工作——采访幸存者、追踪事件之间的联系、辨清病毒暴发的规律。故事的背景是，刚果民主共和国一个南部省份的卢拉河（Lulua River）边一个叫作鲁耶波（Luebo）的村子暴发了埃博拉–扎伊尔病毒。2007年5月底到11月期间，260多人看起来或者（后来有些病毒得到了确诊）肯定患上了埃博拉病。很多人死去，致死率达到了70%。作为和刚果民主共和国卫生部合作的WHO国际反应分队的一支，勒罗伊和同事10月份来到了这个村子。勒罗伊的团队主要研究病毒传播的途径，所有的线索都指向了一位55岁的妇女。在他们的报告中将其称为A病人。她可能不是第一个

感染此病的人，而是第一个确诊的病例。按照刚果这个村子的标准已经算是老年人了，在出现高烧、呕吐、腹泻和出血等症状后死去。11个曾经和她有过密切接触的人，主要帮助照顾过她的家人又相继发病去世。这场疾病的暴发从这个村子蔓延开来。

勒罗伊和他的团队想知道这位妇女是如何感染上这种疾病的。在她之前村子里没有任何人出现发病的症状。因此调查人员将调查的范围扩展到附近的几个村庄，这些村庄分布在卢拉河两岸和附近的森林中。从他们的访谈和实地调查中，他们得知这些村庄通过小路相连，每到周一就会有很多的人和车辆去到同一个村庄，莫波莫纳2村（Mombo Mounene 2），一个每周一次的大型集市的所在地。他们还了解到每年都有迁徙的蝙蝠汇聚于此。

蝙蝠通常是每年的4月和5月到达这里，作为长途迁徙途中的一个落脚之处，在卢拉河中的两个小岛上找到栖息地和野生的果树。勒罗伊的团队听说，在普通的年份中可能会有几千只或者上万只的蝙蝠。2007年到达此处的蝙蝠数量尤其多。从栖息的岛上，蝙蝠分布在整个地区，它们有时在卢拉河北岸的棕榈树种植园觅食，这个种植园是殖民时代遗留下来的，现在已经荒芜了，但是4月份的时候，种植园中的树上还能长出棕榈果。这些蝙蝠当中多为垂头果蝠（Hypsignathus monstrosus）和富氏饰肩果蝠（Epoinops franqueti），这两种果蝠为勒罗伊发现过埃博拉抗体的三种蝙蝠当中的两种。休息的时候，这些蝙蝠密集地倒挂在树枝上。当地人由于非常需要补充蛋白质和赚些现钱，就用枪捕杀这些蝙蝠。垂头果蝠，体型较大且多肉，价格较高。一声枪响可以打下来几十只蝙蝠。很多刚刚被射杀、血迹未干的蝙蝠被带到了莫波莫纳2村每周一次的集市上，买主就把它们买回去当作晚饭。

有一个经常从自己的村子到集市上买蝙蝠的男子好像感染了埃博拉病毒，但是情况不是很严重。调查人员将他称为C病人。他自己并不是捕杀蝙蝠的猎人而是一个购买蝙蝠的顾客。根据C病人自己的回忆，5月底或者6月初的时候，他出现了轻微的症状，主要是发烧和头痛，后来就康复了，但事情并没有就此结束。勒罗伊和他的研究团队回来在报告中称："C病人是一个4岁女孩（B病人）的父亲，这个小女孩6月12日突然发病，在出现呕吐、腹泻和高烧等一系列症状后，于2007年6月16日死亡。"这个小女孩没有出现出血的症状，也没有接受过埃博拉病毒检测，但是诊断其为埃博拉病毒好像不无根据。

她是如何感染埃博拉病毒的？可能她也分吃了感染了埃博拉病毒的果蝠。那么那些吃了蝙蝠肉的人感染埃博拉病毒的概率有多大呢？很难说也很难估计。如果垂头果蝠是埃博拉病毒的宿主，那么这种病毒在某一个蝙蝠群体当中的流行程度有多少？这是另外一个未知的问题。唐纳发现埃及果蝠中的马尔堡病毒感染率为5%，也就是说20只蝙蝠中就有1只感染了这种病毒。如果假设埃博拉病毒在垂头蝙蝠当中的感染率也为5%，那么这个女孩的家庭真是饥饿难耐又非常不幸。他们可能吃了19只蝙蝠而没有感染，而吃了这第20只蝙蝠的时候就不幸染病了。如果这一家人分食了这只蝙蝠，为什么女孩的母亲和其他家庭成员没有发病呢？也许，女孩的父亲在市场买蝙蝠的过程中被感染或者被弄脏了手之后，抱着女孩（附近照顾孩子的普遍做法）沿着小路回到了村中。这个女孩的父亲，C病人好像并没有把这种病毒传染给其他人。

但是这个小女孩却继续将病毒传染下去。根据当地的传统，她的尸体由家里的一个好朋友清洗之后埋葬，这位朋友就是后来被称为A病人的那位55岁的妇女。

“A病人在准备葬礼仪式的时候可能病毒就传染给她了。”勒罗伊的团队在报告中写道，“采访到准备葬礼的另外两个人，女孩的母亲和祖母的时候，她们没有和女孩的尸体直接接触，接下来的4周也没有出现感染之后的临床症状。”她们在准备葬礼清洗女孩尸体的过程中很明显只是在看并没有动手接触女孩的尸体。但是A病人忠实地履行了这个家庭密友应该履行的职责，她接触了女孩的尸体，然后继续正常的生活，具体点说就是她生命中剩下的那点时光。她继续正常的社会交往，183人因此感染了埃博拉病毒而死去。

勒罗伊的团队还在还原这个故事，也非常想知道这样做的意义何在，也不禁对自己的做法提出了这样几个问题。为什么父亲传染了女儿而没有传染其他人？可能是因为他的症状比较轻，体内感染的病毒水平比较低没有太强的传染力？但是如果他的症状较轻，为什么他女儿的症状却如此严重，在4天之内就导致了女孩的死亡？也许这样一个小孩又呕吐又腹泻，是死于脱水？为什么只有一例蝙蝠传播给人的病例？C病人有什么特别之处，成为和这种病毒宿主直接联系的唯一病例？嘿，也许他并不是和这种病毒宿主有直接联系的唯一病例，只是被人注意到的唯一一个病例。勒罗伊的团队在报告中写道：“实际上，很有可能其他几个人也是被蝙蝠传染了这种病毒，但是后来人传染所需的环境并不存

在。”他们指的是终端感染。有人发病后，孤独地承受病痛的折磨或者家人或者朋友刻意保持距离的照顾（将食物和水放在小屋的门口），然后孤独死去，然后不再举行葬礼就将病人埋葬。艾瑞克·勒罗伊不知道鲁耶波地区还有多少不幸的人也吃了蝙蝠、接触过蝙蝠，感染了埃博拉病毒、发病后被扔进坑中再也没有感染其他人。在这些偏远的村庄，由于疾病暴发给人们带来了极大的恐慌，这样的终端感染病人的数量很可能非常大。

这样的情况使得勒罗伊的团队开始考虑关键的问题。如果没有达到人传染人的条件，那么人传染人究竟需要什么条件？为什么鲁耶波村的疾病暴发规模不是非常大？为什么这些零星的病例没有像火焰遇到木头那样引起疾病的大规模暴发？这场疾病5月暴发，而WHO的反应团队10月份才赶到此地，所以这些问题的答案也就不得而知。

83

人类之间的传染是这种疾病的关键。病毒能否在人与人之间传染是区别奇怪、可怕偶尔发生的地区性的神秘疾病（如埃博拉病毒）和可以在全球范围传播的传染病的关键。还记得罗伊·安德森和罗伯特·梅关于尚未暴发的流行病动态模式的简单公式吗？

$$R_0 = \beta N/(\alpha + b + \nu)$$

在这个公式中，β 代表的是传播率，使用这个字母主要是担心如果不是数学家或者不是希腊人会引起误解。β 在这个简单的表达式中代表的是一个具有重要作用的分数值，一个乘数。这个公式的意思是如果 β 的值发生大的变化，R_0的值也会发生大的变化。你的记忆力足够好的话就会记得R_0是疾病暴发的一个衡量值。

有些人畜共患病的病原体从一开始就具有在人类当中高效传播的能力，尽管它们在其他宿主身上生存了很长一段时间，却偶然地就具有在人类当中传播的一种适应性的行为。2002～2003年在广东和香港出现的SARS-CoV在疾病暴发之初就具有这种能力。不管这次暴发之后SARS-CoV藏身何处或者为什么隐藏起来，它天生就具有这种能力。亨德拉病毒并不具备这种能力，这种病毒只能在马匹当中迅速传播却并不能在人

类当中传播。当然，病原体可以通过在人类宿主身上变异和进化来获得这种人传染人的能力。你注意到过15年前被疾病专家称为H5N1型的持续暴发、感染率较低的禽流感吗？尽管这种禽流感病毒没有造成人类大规模的死亡，却引起了疾病专家的忧虑。猪流感周期性地在人类当中出现（就像在2009年暴发的时候那样来得也快去得也快），有时能够造成疾病的大流行，有时（如2009年的那次暴发）并不如预计的那么糟糕。但是禽流感却属于另外一种对人类非常有威胁的病毒。流感科学家对这种病毒非常担忧是因为他们知道H5N1流感具有如下的特点：（1）在人类体内毒性极强，发病率较低但是致死率较高；（2）在人类之间的传播能力差。如果你感染了这种病毒，很可能会导致死亡，但是除非是由于屠宰感染的禽类，否则不太可能感染禽流感。很多人不会亲自屠宰自己养殖的禽类，世界各地的卫生官员尽全力地保证我们包装在塑料袋或者其他包装中处理的死亡或者肢解的禽类没有感染上病毒。但是如果H5N1变异或者重组的方式得当，进化得适应在人类之间传播，那么H5N1将成为1918年以来导致人类死亡最大和最快的疾病。

病原体是如何获得这样的适应能力的呢？基因改变（通过变异或者其他方式）是个随机的过程，是个看运气的游戏。但是如果机会足够多的话就可能增加病毒达到自己目的的机会——也就是说，机遇能够提高进化所带来的改变。变化的机会越多，成功的概率就越大。又和琼·爱泼斯坦的话吻合了：机遇。

和爱泼斯坦连续几夜捕捉蝙蝠的活动之后我们回到了达卡，我回到了ICDDR，B，和那里的科学家进行了进一步的交流，因为我想了解有关立百病毒在人类当中传播情况的更多信息。我和史蒂夫·卢比率领的传染疾病项目组的几个人进行了交流，其中一个是一位美国的流行病学家，名叫艾米丽·格利（Emily Gurley），她年轻的时候作为外交官的孩子在孟加拉国生活过几年，成年后才回到美国从事公共卫生方面的工作。格利30多岁，留着棕色的卷发，脸上有淡淡的雀斑，讨论疾病调查方面的重要细节时蓝色的眼睛睁得大大的。她曾经协助调查过2004年法里浦地区的疾病暴发，当时确诊了36个病例，其中死亡27人。法里浦这次疾病暴发事件中最值得注意的方面在于这些发病的人当中有很多人是由于和一个人，也就是超级传播者接触之后才传染了此病的，这个超级传播者就像是坐在传播网正中的蜘蛛。

这个人是一个宗教领袖，是伊斯兰一个非正教派别非常受人尊重的

领袖。这个派别是一个默默无闻的非正式团体，在一个叫古赫拉米浦的村庄及其附近的地区有为数不多的狂热追随者。和伊斯兰正教派别不同，这个派别的成员不是一天祷告5次或者在拉马丹的时候斋戒。他们有时候男男女女聚集在一起整晚不睡，祷告、吸烟（或者呛人的烟草）或者唱歌。他们这种狂热的做法激起了周围信奉传统教条的忠实信徒的不满。所以当这个宗教领袖由于患上这种神秘的疾病很快就死亡、他的家人和追随者也死亡之后，邻居们都认为这是神的诅咒。

好吧，这可能是疾病暴发的一种解释，但是流行病学提供了另外一种解释。

这位宗教领袖已经死了并且埋葬了，它的坟墓做成了神社，格利的调查团队到达的时候，疾病的暴发还在继续。4月初她和一些同事因为收到了法里浦一位医生紧急但却姗姗来迟的求助电话从达卡出发前往法里浦。这位医生警告他们人们陆续死去，致病的原因可能是立百病毒。（这位医生因为4个月前附近的拉杰巴里地区暴发过立百病毒而对立百病可能的症状有了基本了解。）格利告诉我，她们的车到达古赫拉米浦的时候，“情况非常严重。我们正好碰上了从村子里出来的送葬队伍，用白色的裹尸布裹着尸体，情况看起来不妙。”人们将昏迷不醒的亲戚从家里抬出来，向过往的来客寻求帮助。“村里有很多人都生病了。”医生们安排将17个病人转到法里浦城的地区医院，在那儿他们被收治在一个单独的小一点的建筑物中，也就是临时的隔离病房中，和医院的主楼隔开。这个“病房”是一个单独的大房间。格利和同事们开始从这些病人收集样本、询问病史。有些病人表现为严重的呼吸系统的症状。格利回忆说：“有一名男士坐起来和我们说话，一直在咳嗽、咳嗽、咳嗽，但是向我们讲述了完整的病史，第二天早上就去世了。”

“你们当时戴着防护面具吗？”

“我们戴着口罩。”他们戴着N95口罩，非常简单也比较便宜，但是在这种情况下是标准的装备，对付细小的颗粒物的时候非常有效。如果她们事先预计到法里浦的情况的话，她们肯定会带些质量更好的N95口罩，但是现在格利最大的遗憾就是她们没有为当地的医护工作者和他们自己带去更多的N95口罩。由于当时是雷雨季节，一个炸雷在城镇上空响起，整个城市陷入一片黑暗，停电了。灯灭了，医院的工作人员关闭了所有的窗户——“这并不是人们想要的发生的情况。”格利笑着说，神情非常严肃。早上的时候，除了那个不停咳嗽的男士还有另外两名病人

死在了这个拥挤、闷热的房间里。

格利收集了这次访谈的数据，她在绘制流行病学曲线的时候意识到“这个医院病房里的每一个人都和一个人有过非常密切的接触”——一个特别的人——“几个星期前也在这个病房当中去世的一个人”。她指的是那名宗教领袖。这次的发病模式和以前的立百病毒暴发的情况有所不同，以往的立百病毒暴发时，绝大多数病人好像都是从某些环境因素中感染了病毒（生病的牲畜？树冠？但是还没有出现椰枣汁假说），而不是通过人之间的传染，而且主要表现为神经系统的症状而不是呼吸系统的症状。曾经有一段时间，格利的团队还怀疑法里浦地区的致病原因是否为立百病毒。后来样本被送回亚特兰大，立百病毒检测呈阳性。这时，CDC派出一小队专家与格利和她的同事们协同工作。

在法里浦开展的调查使人们对立百病毒产生了新的了解——对这种病毒来讲，人传染人的情况远比预想的要重要。36个病人中有22人的病情和那名宗教领袖有联系。这些人在这名宗教领袖病危的阶段曾经聚在他的身边。根据推断，他们可能是通过空气中的雾状病毒，或者通过接触、唾液或者其他某种直接传染而感染了此病。另外14例中有几例的情况似乎反映了这种病毒能够通过人传染人的情况。附近村子里有一名人力车车夫，他在椰枣树成熟的季节就去收集椰枣汁。他发病后由他的母亲、儿子、姑姑和一名邻居照顾，后来他们都生病了。这名人力车夫的姑姑受到了自己哥哥的照顾，她的哥哥从自己居住的村庄古赫拉米浦来到这个村庄，而她的哥哥就是那名宗教领袖。这个教派的一个感染的信徒，病情不断恶化，于是在另一名人力车夫的帮助下住进了医院。这名人力车夫也一并传染上了这种疾病，大约10天后死去，类似这样的情况不断发生。

立百病毒就这样在一个社区当中像谣言一般不断传播开来，而不是从天空而降的神的诅咒或者蝙蝠的粪便。而且这种病毒无处不在的情况也得到了联合反应小组的另外一个发现的证实。这些证据显得尤其令人毛骨悚然。调查人员从医院中5周前一间收治过立百病人的病房的墙壁上和这名病人曾经住过的病床挨着地面的床脚上提取了拭样。由于缺少漂白粉和劳动力，这些地方并没有清洗过。从墙壁和床脚上提取的一些拭样的立百病毒RNA检测呈阳性。我要重申一点：病人呕吐出的立百病毒的片段（至少如此）5周之后还仍然存在，不为人察觉，装点着这间病房。对清洁人员来讲，这样的呕吐物就代表了污染，而对于病毒来说

则意味着机遇。

我和拉塞达·肯（Rasheda Khan）进行了交流，她是一名医学人类学家，她的办公室就在艾米丽·格利办公室的南边。肯是一名孟加拉国人，长着一双黑色的眼睛，脸上带着严肃、职业的表情。她的工作是调查影响类似法里浦这样的疾病暴发的文化和社会方面的因素。她曾经到过法里浦，用当地的语言——孟加拉语访问过那里的村民，以便收集人们行为和态度方面的证据以及了解每位病人都是什么时候生病的。她提到了神的诅咒（她理解为“安拉的诅咒”，与我听到的其他人的说法相比，她的这种解释更为直接）以及这种宿命的想法可能会使某些病人打消就医的念头。她还帮助我理解了那种人际间的亲密关系——也是她所在的这个国家的特点，可能和疾病的传播有关。她说：“在孟加拉，身体的接触非常普遍，我们经常拥抱或者握手。”出于关心，这种身体的接触在一个人生病的时候还会增加，如果这个生病的人是像古赫拉米浦那个宗教领袖那样受人尊重的人物，那么这种身体接触则会更多。追随者热爱这个宗教领袖，并且认为他离真主很近。他在病榻上垂死的时刻，人们来到他的床前，希望得到他临终前的抚摸，或者在他耳边轻诉对他的祝福，或者抚摸他的身体，或者给他递上一口水、牛奶或者果汁。肯解释说：“这是这里的一个风俗，将水递到垂死的人的嘴边。”很多人来到他的床边，俯下身把水送到他嘴边。她说：“他一直在咳嗽。人们的身边到处都是他喷出的雾气。”

我觉得她想说的是“脸上”，但是我像个傻瓜似的打断了她。

“雾气？”

“是啊，口水啊。”肯说，“当时他一直咳嗽，所以唾液……人们告诉我他一直在咳嗽，他咳出的东西、口水落到人们的身上和手上……”她省略了这些想法，让我自己去填充这些空白。她还提到洗手和握手不同，并不是孟加拉人通常的做法。那些不幸的信徒以及宗教领袖的家人可能在送走这位领袖最后一程离开后，沾上了这位圣人的口水，然后通过用手揉眼、拿食物或者其他方式感染了这种病毒。不一定是非要喝椰枣汁才会感染这种病毒。

3天的时间里，我曾多次到过ICDDR，B，这个地方在达卡附近的莫哈卡里（Mohakhali）一座高墙后面的几座大楼里。除了与肯和格利进行了交流，我还和那里几位高级管理人员以及一些年轻有为的研究人员进行了交流，他们为我提供了研究立百病毒的很多视角和深刻的见解。但是对我影响最深的是，我乘坐的出租车穿过达卡拥挤的交通后错停在了另外一个大楼的门前，但是我也辨不清方向，就直接走错了门进到了这座大楼当中。这不是史蒂夫·卢比主持的传染疾病项目组所在的那座光鲜的大楼，而是以前的霍乱医院。

一位热情的孟加拉国男士，注意到我迷路的神情，就问我要到哪里去，用手指给我说只需要穿过这个医院就能到达我要去的地方。一个士兵打开了下一道门，还给我敬了一个礼。没有人向我要证件。我发现自己走进了一个开放的病房，两边摆着十几张病床。有些病床空着，没有铺床单，露出了中间带着便盆洞的红色或者绿色的乙烯基床垫：这里显得阴冷、残酷，随时准备接收下一个病人。其他的床上躺着很多骨瘦如柴、正在经受病魔折磨的病人，这些棕色皮肤的病人神情哀伤，或者独自躺在床上或者由亲属在旁轻声地安慰。突然我这样一个拿着公文包的白人进来了，走进了这些正希望引起医生注意的孤独的灵魂的身旁。一位妇女吸引了我的注意力，她对坐在她床边的自己的孩子轻声说了几句，然后用手指着我。如果在大街上，这个手势可能是好奇或者乞讨的意思，但是在这里这个手势意味着希望——深深的希望，希望得到解脱，但是这种希望所托非人。我将目光移开继续向前走，我非常清楚自己没有任何技能，没有任何知识，没有接受过培训，也没有药物能够帮助这位妇女和她的孩子，想得越多我的心里就越难过。穿过走廊和其他几道门，接受了另外几名士兵的敬礼后，我终于找到了去往下一个采访地的路。

这家霍乱医院建于1962年，是以前一个霍乱研究实验室的附属医院，后来这两个机构都被合并到ICDDR，B。这家医院每年为100 000多人提供免费的治疗，不仅收治霍乱病人还收治血痢和其他腹泻疾病的患者，很多病人都是6岁以下的孩子。住进这家医院的孩子有80%都营养不良。我也不知道究竟有多少病人能够活下来。我也不知道每年孟加拉国洪水季节到来时，受到污染的水流进村庄和难民营后会发生多少例霍乱病例，因为很多病例并没有报道而且全国范围内也没有系统的统计。据权威估计：这个数字为100万。我可以告诉你的就是对一个富裕的访客来讲，孟加拉国吸引人、令人恐怖和惊叹的现象表现在很多方面。在

这样一个国家，如果你是一名贫民，无论生活在城市还是农村都非常困难，因为如果你没有钱就很难有健康的身体。无论是年轻人还是老人，这个国家数千人死于霍乱、其他腹泻疾病、肺炎、肺结核和麻疹。注意这些疾病都不是最近才出现的神秘的人畜共患病。至少在目前，正是这些病使得立百病毒引起的脑膜炎的影响也相形见绌。

为什么人畜共患病这么重要呢？在我追踪这个题材的6年时间里，我听到过几次有人提出这个问题。（我在一个会议上遇到的一位受人尊敬的历史学家觉得，我忘记了埃博拉的影响就写了一本关于哮喘的书，这种疾病感染过2 200万美国人。他碰巧也是一名哮喘病患者。）且不算上癌症、心脏病这样的先天疾病，只想想全球范围内已有的传统的非人畜共患病引起的传染疾病的发病率和死亡率——比如霍乱、伤寒、肺结核、轮状病毒引起的腹泻、疟疾（不包括诺氏疟原虫）吧——人类为什么要将关注的目光投向这些由蝙蝠、猴子或者不知道从何处传染给人类，只偶尔导致几十或者几百人死亡的这些新出现的传染病、这些异常的现象呢？为什么要这样做？将关注的焦点放在这样几个引起科学家好奇心的疾病，在其他传统疾病继续惩罚人类的同时关注这些新出现且影响相对较小的疾病是不是一种误导呢？误入霍乱医院、看到那位母亲期待的目光后，我发现自己也在问同样的问题：为什么要痴迷于人畜共患病？考虑到人类经受的大量的疾病折磨，是什么使得人们这么关注人畜共患病呢？

这个问题问得好，这个问题的答案也有很多。有些答案非常复杂、引人深思；有些答案非常主观；有些答案非常客观而且直接。其中最直接的一个答案就是：AIDS。

第八章
艾滋病的传播

85

我们自认为了解的艾滋病其实有很多源头，但大多数都从未提到过它是由一种单纯的动物传染病蔓延所致的。

例如：1980年秋天，一位年轻的免疫学家迈克·戈特利布（Michael Gottlieb），同时在加州大学洛杉矶分校医学中心担任副教授，注意到某些男性病人身上出现了一种奇怪的感染。有5人确诊得了这种病，他们都是活跃的同性恋，都得了由真菌引起的肺炎。这种真菌通常情况下是无害的，叫卡氏肺孢子虫（Pneumocystis carinii，现在更名为Pneumocystis juroveci），这种东西四处游离，无处不在，理应能被人的免疫系统所清理，但很明显他们的免疫系统并没有起作用，真菌充满了他们的肺部。他们都还感染了另外一种真菌——口腔念珠菌，一种满嘴黏糊糊的念珠酵母（Candida），这种真菌在新生儿、糖尿病患者和抵抗力差的人群中很常见，但在健康成人中很少见。几位病人的血检显示某些淋巴细胞（白血球）消耗剧烈，具体地说是胸腺依赖淋巴细胞（简称T细胞）的数量“严重衰减”，淋巴细胞在免疫调节过程中起着非常关键的作用。戈特利布还注意到了一些其他的病症，其中有三个最为显眼：肺孢子虫性肺炎，口腔念珠菌病，还有T细胞的死亡。1981年5月中旬，他和同事写了一篇论文，简要地描述了所观察到的情况，他们没有推测出病因，只是认为这种病的趋势很令人困惑且凶多吉少，应该尽快将论文发表出去。《新英格兰医学杂志》（*The New England Journal of Medicine*）的一位编辑对此很感兴趣，但发表至少还要等三个月。

所以，戈特利布转而将稿子投给了《发病率与死亡率周报》（*Morbidity and Mortality Weekly Report*），一个过程精简的疾病防治中心时事通讯报。他的文章言简意赅，不足两页，发表在了1981年6月5日的《发病率与死亡率周报》上，标题也很简练——“肺孢子虫性肺炎——洛杉矶”。这是第一次就尚未命名的综合病症发布的医学警告。

第二次警告在一个月之后，仍然是疾病防治中心时事通讯报上发表的。当戈特利布注意到肺孢子虫性肺病和念珠菌病的时候，纽约一位叫阿尔文·E·弗里德曼–凯恩（Alvin E. Friedman-Kien）的皮肤科学家也发现了类似的发病趋势，这种病叫卡波氏肉瘤（Kaposi’s sarcoma），是一种罕见的癌症，一般攻击性不强，通常只会在皮肤上出现紫色的囊肿。主要感染者是地中海地区的中年男性，就是那些经常出没于雅典咖啡厅，喝咖啡或玩多米诺骨牌的家伙们。不到三年，弗里德曼–凯恩和他的同事们就在年轻男同性恋中发现了26位卡波氏肉瘤病人，其中还患有肺孢子虫性肺病，其中有8人死亡。1981年7月3日的《发病率与死亡率周报》上刊登了弗里德曼–凯恩的这篇通讯。

与此同时，在迈阿密做的一系列临床观察中也发现了卡波氏肉瘤。这群病人的症状很相似，但文化背景不同。一共有20名患者，分别在1980年到1982年6月期间住院，都是海地移民，多数都是最近才到美国的。在医疗问询中，按他们自己的证词，他们都是异性恋者，没有同性恋经历。但他们的病症与戈特利布在洛杉矶和弗里德曼–凯恩在纽约的同性恋男性中所见到的非常相似：都患有肺孢子虫性肺病和咽喉念珠菌病，都出现了一些罕见的感染，淋巴细胞数也都不规律，还出现了攻击性强的卡波氏肉瘤，其中10个海地人死亡。将观察结果发表之后，这群医生认为这是一种“综合征”，和“对近期美国同性恋中出现的免疫缺陷综合征的症状描述极其相似”。之前将疾病和海地异性恋者联系起来，后来看似这是一种误导，在讨论艾滋病的时候也完全忽略了这一点。依据采访数据，那时候很难确认异性恋和疾病的相关性，直到现在仍然很难解释。唤起对这一问题的关注似乎在政治上会有失公平。不过以后，其真正意义将会从分子遗传学的研究中体现出来。

另一个被看作发病源头的是年轻的加拿大空乘员盖坦·杜加斯（Gaëtan Dugas），他后来成了臭名昭著的“第一病人”。你可能对他有所耳闻，如果你听过很多有关艾滋病初现端倪的故事。大家把杜加斯写成一个“从非洲感染了病毒并将其引入西方同性恋群体”的人。实际上不是这样。但在20世纪70年代到80年代早期的艾滋病传播中，作为一个传染者，他发挥的作用过于显著，而且他毫无顾忌的行为确实罪不可逭。作为一名空乘，经常飞行在北美各大城市之间，拥有完全免费的私人旅行特权，飞机降落他就参加当地的奢华派对，如饥似渴地寻找性伙伴，他是一个对性欲贪得无厌的男同性恋，在高档公共浴室兴盛的年代里过着荒淫无度的奢华生活。他长着金黄的头发，长相英俊，爱慕虚荣却魅

力四射，一些人甚至觉得他“秀色可餐”。根据《世纪的哭泣》（*And the Bard Played On*）（其中有很多大胆的研究和相当一部分靠假象而虚构的情景）的作者兰迪·席尔茨（Randy Shilts）所述，杜加斯自己估算，作为一个活跃的同性恋的十年里，至少有过2 500个性伴侣。杜加斯为他的贪得无厌和肆无忌惮付出了代价，他得了卡波氏肉瘤，为治疗这种癌症进行了化疗，并患有肺孢子虫性肺炎，还遭受艾滋病相关感染的折磨，最终死于肾衰竭，享年31岁。从他确诊得了卡波氏肉瘤到他最后病入膏肓短暂的几年中，盖坦·杜加斯并未收手，继续过那种淫乱的生活，但在孤寂和绝望中，他似乎由以往的寻欢作乐变成了恶意报复，兰迪·席尔茨说，他会在旧金山的“霍华德八世”公共浴室里和新结识的陌生人发生关系，然后打开灯，露出他的病变部位，然后说：“我已经得了同性恋癌。我要死了，你也快了。”

就在杜加斯去世的那个月，1984年3月，疾病防治中心的一群流行病学专家公布了一项具有里程碑意义的调查结果，就是探讨性接触在艾滋病传播中发挥的作用。这是人们认识艾滋病的一个标志，但却无法就此做出解释。“虽然艾滋病的病因依然未知，”第一作者为大卫·M·奥尔巴赫（David M. Auerbach）的疾病防治中心团队写道，“但可能是一种能在人与人之间传播的传染原引起的，其传播方式和乙肝病毒类似。”乙肝病毒是一种血源性病毒，主要传播方式有性接触、共用针头静脉注射毒品，或输入被病毒污染的血液产品。看起来理解那些仍然令人迷惑不解的综合征似乎有一个固定模式。“一连串由同性恋接触关联起来的艾滋病病例与病原体的假设是一致的。”疾病防治中心专家补充道。他们的意思是，艾滋病的发病原因不是有毒的化学物质，也不是遗传学上的突变，而是有一种虫子在作怪。

奥尔巴赫和他的同事们在加利福尼亚州南部收集了信息，涉及19例艾滋病感染，他们采访了每一位病人，如果病人去世，就采访其亲友。他们还采访了来自纽约和美国其他城市的21位病人。根据这40例病史，他们画出了一幅由40个圆盘组成的图形，这40个圆之间相互有重叠部分，就像万能工匠（Tinkertoy）套装一样，重叠部分表示两人之间有性关系。病人的身份由地名和数字组成，如“SF 1”、“LA 6”和“NY 19”。在这幅图的中心是一张标着“0”的圆盘，其中有八个圆盘与其有直接重叠部分，而其余所有都与其有间接关联。虽然研究人员没有写出这个人的名字，但大家都清楚他就是盖坦·杜加斯。后来兰迪·席尔茨称之为“零号病人”，前面提到过，在他书中改成了多少能引起共鸣的“第一病人”。

但是“第一”隐藏了什么，“零号”又忽略了什么，在那幅图形当中占据中心位置的大圆盘没能告诉大家的是什么，其实就是盖坦·杜加斯不是艾滋病毒的起源。一切事物自有出处，那么艾滋病毒是从哪儿来的呢？是他从别人身上感染来的，假设疾病是在性交时染上的，那么不是在非洲，不是在海地，而应该是在他家附近。这是可能的，因为现在有资料表明，当杜加斯还是一个白玉无瑕的少年时，HIV-1已经到达北美了。

艾滋病也到达了欧洲，但没有传播开来。一位叫格蕾特·拉斯克（Grethe Rask）的丹麦医生，曾在非洲工作过，1977年从当时的扎伊尔回国，到首都哥本哈根治疗一种多年来已经把她拖垮的疾病。在非洲时，一开始她在扎伊尔北部一个偏远的镇上经营一家小诊所，后来在首都金沙萨的一个大的红十字医院做外科主任医生。这期间，可能在一次外科手术中，由于缺少充足的防护措施（如橡胶手套）染上了一种病，这种病在当时从来没人遇见过，也不知道叫什么名字。她感觉非常难受而且疲惫不堪。持续的腹泻使她又干又瘦，体重迅速下降，淋巴结也肿了起来，而且一直不见消肿。她和一个朋友说：“我还是回家等死吧。”回到丹麦后，一系列检查发现她缺乏T细胞。后来她变得呼吸困难，需要依靠氧气瓶才能呼吸，与此同时，还要和葡萄球菌感染抗争，并且满嘴黏黏的念珠菌。1977年12月12日，格蕾特·拉斯克去世了，去世之前她的肺部塞满了卡氏肺孢子虫，也许就是这些病毒一步步吞噬了她的生命。

根据标准医学知识，不应该出现这样的结果，一般来讲肺孢子虫肺炎不具有致命性。这就需要有个更明确的解释，事实上确实有，9年后，拉斯克血样检测显示其HIV-1呈阳性。

所有这些不幸的人们，格蕾特·拉斯克、盖坦·杜加斯、戈特利布报告的来自洛杉矶的那5名男子、弗里德曼–凯恩所熟悉的卡波氏肉瘤患者、迈阿密的海地人、在大卫·奥尔巴赫研究中被确诊的39位病人（包括杜加斯），都是现在回想起来叫艾滋病的早期确诊病例。但他们并不算艾滋病的第一批受害者，甚至都不沾边。而他们代表着这场传染病蔓延的中点，标志一个阶段，在这个阶段病人逐渐感染，几乎在没有明显症状的情况下病情突然飙升到极为严重的状态。疾病数学家的研究成果在艾滋病的传播历程中极其适用：R_0代表讨论中的病毒，已经超过了1.0，也就是超过了警戒线，依然还有继续蔓延的趋势。但艾滋病的发端并不在此，而且几十年过去了，能找出艾滋病源头的科学家却寥寥无几。

在艾滋病刚检测出来的几年里，由于人们对这种新型疾病的认识不断发生变化，所以被冠以很多不同的名字和缩略词。GRID，Gay-Related Immune Deficiency就是其中之一，意思是同性恋相关免疫缺陷。后来随着异性恋患者的出现，如共用针头的瘾君子、血友病患者，以及一些不走运的异性恋，这个名字就显得太有局限性。有些医生更喜欢用ACIDS，Acquired Community Immune Deficiency Syndrome（获得性群体免疫缺陷综合征）。“community”一词表示社会群体，就是强调这种病是在社会群体中获得的，而不是在医院。一个更加精确的版本，虽然形式有些冗余，叫“卡波氏肉瘤和先前健康人群的机会性感染”，短期内在疾病防治中心的《发病率与死亡率周报》中经常用到，缩写成KSOIPHP不太好记，所以这个名字没有简短的缩略词。1982年9月，《发病率与死亡率周报》把这个术语改成AIDS，Acquired Immune Deficiency Syndrome （获得性免疫缺陷综合征），随后全世界都沿用这个名字。

在刚开始面临的各种问题中，为综合征命名是最不具挑战性的了，最棘手的问题是确认病因。我刚才只是顺便提到了“讨论中的病毒”，但是请记住：没人知道病因是什么，在戈特利布和弗里德曼凯恩的报告中，开始对这种综合征进行密切关注的时候，没人知道到底是一种什么病原体引发了这么令人费解又高度致命的综合征，就算病因是单单某一种病原体，也没人知道。不过病毒这一猜想的提出倒是可圈可点。

第一个提出这一猜想的是当时巴黎巴斯德研究院的吕克·蒙塔尼（Luc Montagnier），那时候他只是一个名气不大的分子生物学家。蒙塔尼的主要研究对象是引起癌症的病毒，尤其是那些逆转录病毒，其中一些能导致鸟类或哺乳类患肿瘤。逆转录病毒如恶魔般残忍，比一般病毒更阴险，更难缠。之所以叫逆转录病毒是因为，这种病毒能够在基因转化成各种功能蛋白质的过程中进行倒退（逆）。逆转录病毒在基因指导蛋白质合成时，不用RNA作为转录模板，而是在宿主细胞中将RNA转化成DNA；然后病毒的DNA进入宿主的细胞核，和宿主的基因组整合在一起，因此就可以确保只要宿主细胞复制一次，病毒就能复制一次。吕克·蒙塔尼在动物身上做的这些研究，如鸡、老鼠和灵长类，他想知道在人类的肿瘤细胞中是否也能发现这种可能。有关逆转录病毒还会出现一

种令人极为不安的可能性，就是出现在美国的新型疾病——艾滋病，是不是由这种逆转录病毒引起的。

到目前为止还没有任何确凿的证据证明艾滋病是由病毒引起的，但是有三种证据表明确实有这种倾向，蒙塔尼在他的研究报告《病毒》（*Virus*）中回顾了这些证据。第一，同性恋中由于性关系而感染艾滋病表明艾滋病是一种传染病。第二，通过静脉注射吸毒的人沾染艾滋病表明艾滋病的病原体是血源性的。第三，血友病患者患艾滋病暗示着这一血源性的病原体，能够逃过血液产品的检测，比如凝血因素，所以艾滋病的病原体是无穷小的，能传染的，是血源性的。“艾滋病不可能是传统的细菌、真菌或原生动物引起的，”蒙塔尼写道，“血友病患者所需的血液产品必须进行过滤，这种细菌能够被滤器过滤掉，那么只剩下更小的生物体：引起艾滋病的病原体只能是一种病毒。”

还有其他迹象暗示这种病毒可能是逆转录病毒。这是个新领域，但当时AIDS也是。早在1981年，唯一已知的人类逆转录病毒叫作人类T细胞白血病病毒（HTLV），最近正在罗伯特·加洛（Robert Gallo）的带领下进行研究，他是一位智慧、外向、备受尊重且雄心勃勃的研究人员，他的肿瘤细胞学实验室是马里兰州贝塞斯达市的国家癌症研究所的一部分。人类T细胞白血病病毒，看名字就知道它会攻击T细胞并能引发癌变。T细胞是免疫系统三种淋巴细胞之一。（后来，HTLV又更名为人类T细胞淋巴病毒，变得更加精确。）有一种相关的逆转录病毒，叫猫白血病毒，能引起猫的免疫缺陷。所以在恶性肿瘤病毒研究者中就出现了这样的质疑，艾滋病的病原体通过攻击人类淋巴细胞（特别是一种叫T辅助细胞的淋巴细胞）而破坏人类免疫系统的，它很可能就是一种逆转录病毒。蒙塔克的研究小组开始寻找答案。

加洛的实验室也在研究这个问题。但这两个小组并不孤独。全世界其他实验室的很多科学家都意识到找出艾滋病的病因是医学研究领域最激烈的，最紧迫的，潜在的回报最丰厚的一个研究项目。1983年春末，三个独立研究团队分别研究出了一种候选病毒，在5月20日《科学》杂志上，其中两个团队发表了声明。巴黎的蒙塔克团队，在从一位患有淋巴结病的33岁同性恋男子身上筛选细胞时，发现了一种新的逆转录病毒，取名为LAV（lymphadenopathic virus，淋巴病毒）。加洛的团队也发现了一种新病毒，他认为这种病毒和人类T细胞白血病病毒很相似（此前出现了第二个相似病毒，叫作HTLV-II，那么第一个就叫HTLV-

I）。他把这个最新的命名为HTLV-III，恰当地把它列入其中。无论是法国的LAV，还是加洛的HTLV系列，至少有一点是相同的：它们确实都是逆转录病毒。但是在逆转录病毒科，还有很多丰富且重要的分类。他们的论文都发表在了《科学》上，编辑在发表二者的论文时，使用了一个误导性的标题：人类T细胞白血病病毒与艾滋病有关，而事实上蒙塔克的LAV与人类T细胞白血病病毒无关。哎，弄错身份了。蒙塔克对此再清楚不过了，但他发表在《科学》上的文章似乎完全无视这个差别，编辑也把整件事挡了下来。

后来经过深入调查和精确分类后发现，加洛的“HTLV-III”不属于HTLV，而是一种与蒙塔克的LAV几乎一样的病毒。蒙塔克给加洛了一份冷冻样本，一次去贝塞斯达时，蒙塔克亲自用干冰将样本送了过去。

如此就为以后的争执播下了的种子——到底发现了什么，谁发现的，什么时候发现的，这场争执会在激烈的争名夺利和不断的指责和否认中逐渐激化，经过几十年的酝酿，最终会诉诸法律。以后会上演艾滋血筛检测专利的版税之争，因为这项检测来自于加洛的实验室，但在蒙塔克最初隔离种群中也有迹可寻。（不同实验间的相互沾染，或者样品间的相互沾染，在病毒实验工作中非常常见。）这不是一个小争执，而是个大纷争，而且在这其中任何一个小的细节都会起着极为关键的作用。最终利益攸关的，除了金钱、尊严和国家荣誉，不仅关系艾滋病治疗或疫苗研究的前进或停滞问题，也关系诺贝尔医学奖最终花落谁家的问题，这项奖最终被吕克·蒙塔尼和他的首席搭档弗朗索瓦斯·巴尔–西诺西（Françoise Barré-Sinoussi）收入囊中。

与此同时，由一位叫杰·A·利维（Jay A. Levy）带领的第三支研究团队也在无声无息地默默探索，他们的实验室在旧金山的加州医学院，于1983年也发现了一种候选病毒，但是在发现一年之后发表的。1984年夏，利维意识到艾滋病已经感染了“全世界4 000多人；仅旧金山就报告了600多例”。这些数字在当时听起来已经大得惊人，但相比于3 000万的死亡人数，现在回想起来算是相当低了。利维发现的也是一种逆转录病毒，但不是HTLV。他的团队从22位艾滋病人身上检测出这种病毒，并培养了6个隔离种群。因为该病毒是与艾滋相关的逆转录病毒，所以李维称之为ARV（AIDS-associated retrovirus）。他怀疑这种ARV和蒙塔克的LAV其实只是相同病毒进化过程中的不同变种，他的怀疑是正确的。它们非常相似，却又不太相似。“我们的数据可以证实我们的病毒培

养与LAV毫无沾染，”他写道，“因为我们实验室从未收到过法国的最初隔离种群。”尽管这话听起来并无恶意，却暗中戳了罗伯特·加洛一下。

故事的细节，和几乎同时发生的三重发现，以及其后续的发展，都极为复杂，充满争议，各方为此进行科技层面的较量，也暴露出了最丑恶的一面，就像一锅盛着分子生物学和尔虞我诈的人际策略的乱炖，放在太阳底下，只有发酵变质的份儿。他们已经远远偏离了研究人畜共患病这一主题。回到我们关注的问题上，归根结底就是在20世纪80年代早期发现了一种病毒，从三个不同的地方发现，有三个不同的名字，后来成为备受信服的艾滋病病因。一个著名的逆转录病毒学家协会于1986年将名字定了下来，他们规定这种病以后就叫HIV。

87

下一个阶段，恰如其分地由一位兽医拉开了序幕。马克思·埃塞克斯（Max Essex）在猴子和猫身上研究逆转录病毒。

麦伦·（马克思）·埃塞克斯，兽医学博士，哲学博士，并不是我们所熟悉的一般的动物兽医。（再次重申，这本书中有好多卓越非凡的兽医，他们既是思维敏锐的科学家，又是关爱动物的医生。）埃塞克斯是哈佛大学公共卫生学院癌症生物学系的教授，他致力于猫白血病毒（FeLV）的研究，在他众多研究当中，最令他感兴趣的是引发癌症的病毒。在见到FeLV对猫的免疫系统造成的破坏后，早在1982年，几乎和加洛及蒙塔克同时，他就怀疑人类免疫缺陷综合征可能是由逆转录病毒引起的。

之后，一些奇怪的现象引起了他的注意。这些现象是由一个叫菲丽丝·卡吉（Phyllis Kanki）的研究生发现的。她也和他一样，是位兽医，不过正在公共卫生学院攻读博士学位。卡吉在芝加哥长大，青少年时期每逢夏天她就去动物园里做些工作，后来学习了生物和化学，一直向兽医学和比较病理学发展。1980年夏天，她读兽医学博士期间，在新英格兰地区灵长类动物研究中心工作。研究中心是哈佛大学的一部分，但坐落在马萨诸塞州绍斯伯勒（Southborough）。在那里圈养的亚洲猕猴中出现了一个奇怪的问题，就是一些猕猴死于一种神秘的免疫紊乱疾病，它们的辅助型T淋巴细胞数目直线下降。有的由于腹泻耗尽生命，有的

死于一些偶然的感染，包括卡氏肺孢子虫。听起来太像艾滋病了。卡吉后来把这个情况告诉了她的论文导师埃塞克斯，还有绍斯伯勒的同事们，他们着手开始研究到底是什么杀死了这些猴子。基于对FeLV和其他因素的了解，他们想搞清楚这是否是一种逆转录病毒感染。

从猕猴身上采集了血样后，确实发现了一种新型逆转录病毒，并发现这种病毒和艾滋病毒关系密切。因为那是1985年，他们使用了加洛略带误导性的标签（HTLV-III），而这很快就会更名为HIV。他们的猴子病毒也将被重新命名，依次类推叫SIV（simian immunodeficiency virus），类人猿免疫缺陷病毒。《科学》早就对艾滋病研究的突破如饥似渴，这个研究团队在《科学》上发表了两篇文章。他们写道，这一发现将有助于阐明艾滋病的病理学，通过对动物模型的研究，甚至还可能进一步研发出一种疫苗。其中一篇文章的结尾有一句评论，谦逊却中肯，就像事后的思考，指出SIV也可能是HIV起源的一条线索。

确实是线索。菲丽丝·卡吉对圈养的猕猴样本进行了实验室分析，并且打算亲自探索在野外是否也存在同样的病毒。卡吉和埃塞克斯认真研究了亚洲猕猴，对从野外捕获的亚洲猕猴的血样进行了检测，没有发现SIV的踪影。他们对其他种类的野生亚洲猕猴也检测了一番，也没有SIV。于是他们推测：绍斯伯勒的猕猴是在捕获后与其他种类的动物接触而感染的SIV。这一推测是合理的，因为灵长动物中心的大厅曾经为猴子们搭起游戏围栏，在那里亚洲幼猴和非洲幼猴有时可以放在一起。那么哪种非洲猴子是宿主呢？病毒到底是从哪里来的？它与HIV的出现会有什么关系？

“1985年，据报道HIV发病率最高的地方是美国和欧洲，”埃塞克斯和卡吉后来写道，“但非洲中部发出的令人不安的报道表明，那里的HIV感染和艾滋病流行很严重，至少在一些城市中心是这样的。”怀疑的中心又转移了：不是亚洲，不是欧洲，不是美国，而是非洲，非洲可能就是艾滋病的发源地。中非也栖息着一大群非人类灵长动物，这支哈佛研究团队从一些野外抓到的非洲类人猿身上提取血样，其中包括黑猩猩、狒狒和非洲绿猴。黑猩猩或狒狒没有任何SIV感染的迹象，而一些非洲绿猴却有。这一发现犹如神灵显现，令人茅塞顿开。20多只猴子体内都有SIV抗体，卡吉在其中7只猴子身上培育了活病毒隔离种群。这一发现也直接发到了《科学》上。研究继续进行，卡吉和埃塞克斯筛选了上千只非洲绿猴，有从撒哈拉以南非洲各个地区捕捉到的，也有全球各个研究

中心已经捕获的。从数量上来讲，筛选的猴子中有30%~70%的SIV呈阳性。

但这些猴子并没有生病，它们似乎没有受到免疫缺陷的困扰。与亚洲恒河猴不同的是，非洲绿猴“一定在进化中形成了一种机制，可以防止具有潜在致命性病毒引发疾病”，埃塞克斯和卡吉这么写道。或许病毒也发生了变异。“实际上，一些SIV菌株也可能朝着和宿主和谐共存的方向进化。”经过进化，猴子的抵抗力越来越强，而病毒的毒性也越来越低——这种相互适应的状态表明SIV在它们体内已经存在很久了。

在非洲绿猴体内发现的这种新病毒，成了已知的与HIV关系最为密切的病毒。但事实上并没有那么近；在遗传密码层面会发现两者有很多明显的区别。按埃塞克斯和卡吉所述，相似性“并没有相似到可以确定SIV就是人类HIV的一位直系前辈”。这两种病毒很可能代表的是同一种生物进化过程中出现的两个兄弟分支，由于进化时间漫长，还可能存在一些中间过渡形式，“两兄弟”的关系也没那么密切。那么那些遗失的堂兄弟们在哪儿呢？“我们认为，可能会有人在人类中间发现这样一种病毒——介于SIV和HIV之间处于过渡形式的病毒。”他们决定去西非找一找。

在一支国际合作者团队的帮助下，卡吉和埃塞克斯从塞内加尔和其他地方收集到了血样。样本到来时带着经过编码的标签，用于实验室盲测，这样卡吉就不知道它们来自哪个国家，甚至都不知道是来自人类还是猴子。她分别用SIV和HIV检测方法对这些样本进行了筛选。虽然一步失误就可能导致整个实验室的感染，但她带领的团队最终找到了之前假设存在的那种病毒：一个处于HIV和SIV过渡时期的病毒。解码之后，卡吉了解到检测结果呈阳性的血样来自塞内加尔的妓女。回想起来，这样的结果是合理的。妓女是任何性传播病毒的高危人群，包括近期刚蔓延到人类身上的新病毒。而且塞内加尔的农村人口密度大，非洲绿猴也是本土动物，人猴共处的情况（猴子破坏庄稼，人类捕猎猴子）相当频繁。

此外，塞内加尔妓女身上的病毒还没走到SIV到HIV过渡路程的中点。它与来自非洲绿猴的SIV菌株比较相似，而与蒙塔克·加洛的HIV则相去甚远。这一结果极为重要，却令人非常不解，莫非有两种截然不同的HIV？

吕克·蒙塔尼现在重返艾滋病研究领域。在与加洛为谁是发现HIV第一人争执完之后，转而与埃塞克斯和卡吉的关系变得分外友好。蒙塔尼和同事用哈佛组提供的化验工具对一位29岁男子的血液进行了筛选，这位男子来自几内亚比索，一个非常小的国家，是前葡萄牙殖民地，位于塞内加尔的南边境上。这位男子出现了艾滋病的症状（腹泻、体重下降、淋巴结肿胀），但HIV检测却为阴性。他在葡萄牙住院治疗，他的血样是由一位访问葡萄牙的生物学家亲手送给蒙塔尼的。在蒙塔尼的实验室里，那男子的血清再次检测出HIV抗体呈阴性。但从对他白细胞的培养中，蒙塔克的团队分离出了一种新的人类逆转录病毒，与埃塞克斯和卡吉所发现的看起来非常相似。另一个病人，在巴黎住院，但最初来自佛德角（塞内加尔西岸的一个岛国）。这支法国团队从他身上发现了更多同一种类的病毒。蒙塔尼称这种东西为LAV-2，不过最后各方都倾向于用HIV命名，所以叫作HIV-2，因为之前的叫作HIV-1。

发现之路看起来很曲折，名字看起来也很多，没有明确的记录或许你根本讲不清楚，但是这些细节却并非微不足道。HIV-2与HIV-1之间的区别就好似一个是烦人的西非小病，而另一个却是全球性的传染病。

88

20世纪80年代后期，卡吉、埃塞克斯和其他一些科学家们正在研究HIV-2，一阵有关HIV-2来源的质疑之声陡然四起，有些人对HIV-2和感染非洲猴子的逆转录病毒密切相关这一观点提出异议（最近的观点是HIV-2来源于这种逆转录病毒）。另一种观点是这种逆转录病毒早已存在于人类血统之中，和人类同时出现，甚至比人类还早。或许它早已与我们同行，就在我们刚和灵长类堂兄弟分道扬镳之时，就已经搭上了我们这趟进化缓慢的列车。但是这一观点留下了一个未解之谜：如果这种病毒是一种古老的人类寄生虫，几千年以来从未被发现，为什么突然变得具有这么强的致命性？

说是近期才蔓延到人类身上看似更加合理。但是，1988年持反对意见的一方又得到了一阵鼓舞，那年日本的一个研究团队从一只来自肯尼亚的非洲绿猴身上采集了SIV，将SIV的整个基因序列全部检测了出来，发现逆转录病毒的核苷酸序列与HIV-1的核苷酸序列大相径庭，与HIV-2的也同样相去甚远。所以猴子病毒似乎与这两种病毒的关系都不太密

切。而HIV-2最近刚从非洲绿猴身上发现，这就矛盾了。《自然》杂志上与日本论文一同发表了一篇评论，来庆祝其发现，题目为：人类艾滋病毒并非来自猴子。这个题目颇有误导性，容易把人引入错误的歧途。并非来自猴子？还是别这么肯定吧，结果原来是那些研究人员使用的猴子品种出现了问题。

引起困惑的来源有两个。对于最初的研究人员来讲，“非洲绿猴”这个标签有点模糊，它包括多种多样的形式，有时也称为草原猴，在整个撒哈拉以南非洲以及其邻近地区都有分布，从西部塞内加尔到东部埃塞俄比亚，一路向南再到南非，这些猴子曾经一度被认为是一种叫作非洲绿猴（Cercopithecus aethiops）的“超级物种”。现在，人们准确地鉴别出它们之间的差别，将其在绿猴属下又细分出六个不同的品种。日本研究人员取样的“非洲绿猴”，因为是“肯尼亚籍”，很可能属于长尾猴（Chlorocebus pygerythrus），另外，塞内加尔本土的品种是绿长尾猴（Chlorocebus sabaeus）。虽然你知道了这两个名字，但可能一会儿就忘掉。两种非洲绿猴之间的区别并不能解释SIV和HIV-2之间产生基因分裂的原因。

沿着HIV-2追溯其来源，会找到另一种完全不同的猴子：烟熏白眉猴，这种猴子不属于6种绿猴中的任何一种，甚至与其毫无关系，它属于一个完全不同的属。

烟熏白眉猴（白顶白眉猴），全身呈烟灰色，脸和爪子呈黑色，白色的眉毛，还有白色的络腮胡子分外显眼，不像非洲大陆上其他的猴子那么美艳，但却以它特有的方式引人注目，它就像一位资深的烟囱清洁工，却有理发师爱整洁的习惯。它生活在非洲西海岸，从塞内加尔到加纳，喜欢沼泽和棕榈林，吃那里的水果、坚果、种子、叶子、嫩枝和树根——可谓是不拘一格的素食主义者。一般它们在地面上四肢行走，寻找树上掉下来的珍奇食物，有时会冒险跑到河边洼地的农场和稻田洗劫一番。在沼泽林里很难捕到这种猴子，但由于它喜欢陆地觅食，对庄稼又情有独钟，所以很容易陷入圈套。当地人把它们当成一种恼人但可食用的害兽，不过有时也会养个小白眉猴当宠物，不过这要在他们酒足饭饱之后。

烟熏白眉猴引起艾滋病研究人员的注意是在一次研究麻风病的实验中，纯属意外发现，这正应了一条古老的科学真理：你所发现的将远远大于你要寻找的。

1979年9月，在路易斯安那州拉斐特南部的新伊比利亚有一个灵长类研究中心，那里的研究人员注意到他们圈养的一个猴子出现了一种类似麻风病的感染症状。这很奇怪，因为麻风病是一种由细菌[麻风分枝杆菌（Mycobacterium leprae）]引起的人类疾病，并没有人畜传播的先例，但这里却出现了一只麻风病猴子。这是一只烟熏白眉猴，雌性，大约5岁，由西非引进，研究人员叫它路易丝。除了皮肤有问题，其他一切正常，据资料显示它并没有任何实验性感染，曾经被用来研究饮食和胆固醇。新伊比利亚这些研究人员并不研究麻风病的感染，所以路易丝一经确诊就被转送到了路易斯安那州的另一个地方——位于庞恰特雷恩湖北部的三角洲地区灵长类研究中心，那里专门研究麻风病。三角洲的研究者们非常欢迎它的到来，理由很实际：如果路易丝是自然患有麻风病，那么（与之前假设相反）这种疾病很可能会在烟熏白眉猴物种间传播开来。如果这一假设成立，烟熏白眉猴就能成为研究人类麻风病非常有价值的实验模型。

因此，三角洲的研究人员从路易丝体内抽取感染物，注射给另一只烟熏白眉猴，这只是雄性的。与路易丝不同，它没有用于科学记录的名字，只用代码记录：A022。它成了一系列实验感染的猴子中第一只不止感染麻风病的猴子。三角洲的科学家起初并不知道，A022的SIV呈阳性。

路易丝的麻风病很容易就感染了A022，相比于之前用人类麻风病菌感染猴子的失败案例，这个感染效果非常明显。那这种麻风分枝杆菌是一种只适用于猴子的变体吗？如果是，那在恒河猴体内也能感染吗？如果能的话，就为实验提供了很大的方便，因为在医学研究供应链条中，相比烟熏白眉猴，恒河猴要便宜得多，且更容易获得。所以，研究人员从A022抽样感染物，注射到了4只恒河猴体内，结果4只恒河猴都感染了麻风病，而对其中3只而言，麻风病算是最小的麻烦，因为这些可怜的家伙还得了猿猴艾滋病。它们出现慢性腹泻，体重下降等症状，最终萎蔫而死。

研究人员在筛选病毒时，发现了SIV。三只猴子的SIV怎么会呈阳性呢？显然是由于接种了烟熏白眉猴A022的病菌。A022很特殊吗？不是。对三角洲其他的烟熏白眉猴进行检测后，发现这种病毒在它们中间是一种“地方性”疾病。其他研究人员也很快发现了，不只存在于圈养的烟熏白眉猴中，在野外的也有。但与恒河猴（来自亚洲）不同，烟熏白

眉猴（来自非洲）并没有显示出任何猿猴艾滋病的症状。虽然它们感染了，但却很健康，这说明这种病毒在它们体内已存在很久了。同样的病毒却让恒河猴患病，可能是因为这种病毒对它们而言是全新的。

猿猴免疫缺陷病毒的名册越来越拥挤，越来越复杂。现在有三种已知的变种：一种来自非洲绿猴，一种来自恒河猴（可能在圈养时感染），还有一种来自烟熏白眉猴。由于需要一种识别并区分它们的方法，有人就想到一条权宜之计：给字母缩写加下标。在烟熏白眉猴体内发现的猿猴免疫缺陷病毒记作SIV_{sm}，另外两个分别为SIVagm（非洲绿猴）和SIVmac（亚洲恒河猴）。这种小便签似乎只适用于圈内人，而且眼睛看着也难受，但当我讨论起另一种变种SIV_{cpz}的致命性时，这些小便签就会变得非常必要而且清晰易懂。

对路易斯安那州麻风病实验要点的了解到此为止就足够了。一位来自三角洲研究团队的女科学家米迦儿·安妮·墨菲柯伯（Michael Anne Murphey-Corb）与一位来自其他机构的分子生物学家合作，详细检查了烟熏白眉猴和恒河猴的SIV基因组，并制出一个临时的家谱。他们的研究成果于1989年发表，第一作者是瓦妮莎·M·赫希（Vanessa M. Hirsch），文章指出SIV_{sm} 和HIV-2非常接近，SIVmac也是。“这些结果表明SIV_{sm} 已经影响到了圈养的恒河猴和西非的人类，”他们这么写道，指出发病源头是烟熏白眉猴，“后来分别进化成了SIVmac和HIV-2。”事实上，三种病毒株非常相似，这表明它们是近期由同一源头同时发展而来的。

“对于这些数据的较有说服力的解释是，”赫希和她的合著者补充道，直白地说就是，“在过去的30到40年里，西非烟熏白眉猴（或近亲物种）的SIV成功地感染了人类，并进化成HIV-2。”由此确定：HIV-2是人畜共患病。

89

那么HIV-1呢？这个更大的杀手来自何处？看似谜团越大，要解开的时间就越长。按逻辑推理，HIV-1一定也起源于动物，那么哪种动物是它的宿主呢？又在何时，何处，以怎样的方式蔓延到人类身上的呢？为什么结果却严重得多？

HIV-2比HIV-1传播性和致命性都小。区分致命性的分子基础仍然是嵌于基因组中的未解之谜，但其生态学和医学上的差别却很清晰而且分明。HIV-2多数集中在西非国家，如塞内加尔、几内亚比绍（后者在殖民时代叫葡属几内亚），以及其他一些在社会经济上与前葡萄牙帝国有关系的地区，包括葡萄牙本身和印度西南部。感染HIV-2的人血液中病毒水平较低，性接触时传播人数较少，免疫缺陷没那么严重，或延迟很久才出现，很多人似乎都不会发展成艾滋病，携带HIV-2的母亲传给婴儿的概率也不大。这种病毒比较严重，但并没有应有的那么严重。HIV-1与其形成了鲜明的对比，HIV-1在全世界有数以千万计的感染人群，是一种流行性的灾难。要了解艾滋病造成的重大灾难是如何发生在人类身上的，科学家们不得不去追踪HIV-1的源头。

这使我们又回到加蓬东南部的弗朗斯维尔市的国际医学研究中心（CIRMF），也就是埃里克·勒罗伊后来研究埃博拉病毒的研究机构。20世纪80年代后期，一位年轻的比利时女性玛蒂娜·皮特斯（Martine Peeters）在国际医学研究中心做了一年左右的研究助理，期间她获得了热带医学学位，并继续攻读博士学位。研究中心的实验室里关着各种灵长类动物，包括36只黑猩猩，皮特斯和其他几位助理的任务就是检测这些动物的HIV-1和HIV-2抗体。几乎所有黑猩猩都呈阴性，但有两只例外。这两只都是很小的雌性黑猩猩，刚从野外捕捉到的。这样的黑猩猩幼崽，和其他孤儿灵长动物一样，在母猩猩被捕杀或吃掉后，它们就被关养起来或当作宠物卖掉。其中一只2岁的小猩猩，身上有枪伤，已被带到研究中心接受治疗。这只猴子最终死于枪伤，不过在死去之前已经抽取了血样。另外一只还是幼崽，可能只有6个月大，侥幸生存了下来。两只猴子的血清样本在进行HIV-1检测时反应都很强烈，但进行HIV-2检测时就没那么强烈。如此强烈的反应是显而易见的，但却稍欠准确。抗体检测是病毒感染的一种间接衡量方法，相对方便快捷，但不准确。要想更准确就要检测病毒的RNA片段，再精确一点就是培养病毒隔离种群——完整地保留病毒，并且大规模培养，由此便可得到精确的检测结果。玛蒂娜·皮特斯和同事成功地从一只黑猩猩幼崽身上分离出了病毒。20年后，当我到她法国南部的办公室拜访时，她依然清晰地记得那些病毒是如何通过一系列分子检测呈现出来的。

“那简直太令人吃惊了，”她说，“因为它与HIV-1极其相似。”

之前没有任何前兆吗？

“有。那时我们已经知道HIV-2很可能来自西非的灵长动物，”她说，暗指对烟熏白眉猴的研究。“但还从未在灵长类动物体内发现任何与HIV-1接近的病毒。直到现在，它仍是唯一一个与HIV-1接近的病毒。”她的研究团队于1989年发表论文宣布这种新病毒的发现，并取名SIV_{cpz}，他们并没有吹嘘已经找到HIV-1的宿主。他们从数据中得出的结论更为谨慎：“之前有人提出人类艾滋病逆转录病毒源于非洲猴子，但是，这项研究和其他之前关于SIV的研究并不支持这一结论。”含蓄的意思就是：黑猩猩可能是这场灾难性传染病的源头，而不是猴子。

我见到玛蒂娜·皮特斯时，她正在蒙比利埃发展研究院担任研究主任，蒙特利埃是地中海沿岸一座美丽的古城。她身材小巧，金黄的头发，穿着一件黑色毛衣，戴着一条银项链，交谈中可以感觉到她言辞简洁，睿智聪明。我问：面对这样的发现你有什么反应？

“对于HIV-2，人们很容易接受。”她的意思是，人们接受了病毒来源于猿猴的说法。“但对于HIV-1，人们接受起来就有些困难。”

为什么会有这样的抵触？“我不知道为什么，”她说，“也许是因为我们都是年轻的科学家吧。”

1989年的这篇论文并未得到广泛关注，回想起来很奇怪，因为它得到的结论很新颖很重要。1992年，皮特斯发表了另一篇论文，描述了SIV_{cpz} 第三个案例，这只被关在笼子里的黑猩猩是从扎伊尔运送到布鲁塞尔的。她检测出来的三个SIV呈阳性的黑猩猩都是“野外出生”，后来才被抓到笼子里的（与圈养出生的相区别），但即使这样还是有证据缺口，那仍然在野外的黑猩猩呢？

在20世纪90年代早期，唯一可用的只有分子生物学工具，对野外的黑猩猩进行筛选是极为困难的（对大多数黑猩猩研究人员来说也是无法接受的），因为做诊断性检测需要血液样本。没有野外族群的证据，反过来又增加了对艾滋病研究领域HIV-1和黑猩猩之间关系的质疑。毕竟亚洲恒河猴是在笼子里与非洲猴子接触而染上的HIV-2，那么SIV呈阳性的黑猩猩有没有可能也是笼内感染呢？另外一个怀疑的理由是，20世纪90年代末大约检测了1　000只关在笼子里的黑猩猩，除了皮特斯的那三只，其他一点SIV_{cpz} 的痕迹都没查到。一是缺少野外种群的证据，另外圈养黑猩猩感染SIV极为罕见，这两个理由表示存在这样的可能：HIV-1和SIV_{cpz}来源于同一种原始病毒，而这种病毒存在于其他灵长类动物体

内。换句话说，那三只孤独的黑猩猩身上的病毒是从其他某种身份不明的猴子身上感染来的，而这种身份不明的猴子又把HIV-1传染给了人类。这种可能悬而不决，HIV-1的起源十年来也含糊不清。

与此同时，研究者们不仅调查HIV的源头，也研究其在人体内的变化，发现HIV-1主要有三个分支，“组”的叫法后来更受欢迎，代替了分支。每一组就是一簇菌株，一般由其他菌株分散而来的，因为HIV一直在进化，每一组中都有变种，但是组与组之间的差别就更大。这种形式的群组会给予科学家很多隐晦的暗示，这些科学家只是在慢慢了解艾滋病，还没有陷入对艾滋病深刻的思考当中。我很快就会讲到这些，但我们先来看一下这种形式本身。

M组是传播最广泛，毒性最大的一组。M代表“main”（主要），因为这组代表了全球最主要的HIV感染。没有HIV-1的M组，就没有遍布全球的疫情，也就不会造成上百万人的死亡。O组是要描述的第二组，字母O代表“outlier（外围）”，因为它只涵盖少数分离病毒，相比疫情严重的区域，它们只在一些离主体较远的外围区域才有迹可循，如加蓬、赤道几内亚和喀麦隆，都在中非西部。1998年发现第三组时，标记为N似乎比较合乎逻辑，据说代表“non-M/non-O”（非M/非O），也正好按字母顺序填了个空。（几年后，发现第四组时就标记为P）。N组极为罕见，只在喀麦隆两个人身上发现过。N组和O组的罕见让M组更加肆无忌惮，M组无处不在。为什么病毒的这一特定分支会在全球范围内传播得如此广泛，致命性还如此之强，为什么不是其他两组（或三组）呢？

同样的研究也在毒性较小的HIV-2中进行，也发现了截然不同的分组，但分组数量更多。它们的标记不是从字母表中间开始，而是从首字母开始，到2000年，已知的7个HIV-2分组为：A、B、C、D、E、F和G（不久后又出现了第8组，称为H组）。同样，大多数分组都极其罕见，事实上，代表每一组的病毒样本只采集于一个人。A组和B组并不罕见，代表了HIV-2的大多数病例。A组比B组常见，尤其在几内亚比绍和欧洲。B组主要出现在西非东端的国家，如加纳和科特迪瓦。C组到H组总数都很小，但在表达多样性上很有意义。

新世纪伊始，艾滋病研究者们仔细考虑这本写着不同病毒种系的花名册：7组HIV-2和3组HIV-1。那7组HIV-2，虽然彼此间都有区别，但都与烟熏白眉猴的地方性病毒SIV_{sm}相似（后来的H组也如此）。3组HIV-1都与黑猩猩的SIV_{cpz}相似。（最后的第四组，P组，与来自大猩猩

的SIV非常接近。）在你头脑中闪过的这些分组会令你大吃一惊：科学家认为这12组（8组HIV-2和4组HIV-1）中的每一组都反映了一个独立的跨物种传播实例，也就是有12种跨物种传播。

换句话说，HIV并不止一次发生在人身上，至少出现过12次，而且这12次是我们知道的，还可能在很久以前出现过更多次，只是我们不知道而已。这并不是简单的厄运，打击人类，造成毁灭性的灾难，如同一颗彗星像蝴蝶球一样穿过茫茫宇宙，撞上地球，灭绝了恐龙。不是的，恰恰相反，HIV进入人类血液当中只是一种较弱倾向的一部分，是我们与非洲灵长类动物交往的本性使然，这种感染似乎经常发生。

90

这就又引出一些大问题。如果SIV蔓延到人类的传播发生了至少12次，那为什么艾滋病疫情只发生了一次？为什么偏偏在那个时候发生？为什么不早几十年或几个世纪发生呢？这些问题均由另外三个问题纠缠在一起，这三个问题更具体，更难推测，就是艾滋疫情在什么时候、在哪儿、是如何开始的？

首先，我们先考虑什么时候。从迈克·戈特利布的证据可知1980年末HIV就在加州同性恋中出现；从格蕾特·拉斯克的案例可知它在1977年之前就潜伏于扎伊尔；我们清楚盖坦·杜加斯并不是真正的零号病人。但如果这些人物和地点都不能标志艾滋真正的起点，那什么能呢？这致命的病毒菌株HIV-1的M组是什么时候波及到人类的呢？

1959年有两条线索引起了注意。

那年9月份，英国曼彻斯特一位年轻的打印店店员，死于一种类似免疫系统衰竭的疾病。他回乡工作前在英国海军服役过几年，所以叫这个不幸的小伙子“曼彻斯特海员”。就在他服役完之后，身体每况愈下，服役期间主要在英国，但也去过其他地方，至少有一次到过直布罗陀。1957年11月回到曼彻斯特时，他变得形容消瘦，最后慢慢死去，出现的一些症状后来发现与艾滋病有关，包括体重减轻、高烧不退、连续咳嗽和机会性感染，还出现了卡氏肺孢子虫，但当时做尸检的医生却无法给出他确切的死亡原因。那位医生保留了一些肾脏、骨髓、脾脏和其他器

官的组织，嵌在石蜡当中，这是保存病理学样本的一种常规方法。他还在一本医学杂志上报告了这个病例。31年后的艾滋时代，一位曼彻斯特大学的病毒学家检测了那些存档的样本，他认为自己发现了证据证明海员感染的是HIV-1。如果真是这样的话，那位曼彻斯特海员就会被认定为是自有医学文献记载以来的第一例感染病例。

但等等，几年后，纽约的两位科学家对相同的样本进行了重新检测，发现之前的HIV阳性结果一定存在实验错误。现在骨髓检测为阴性，肾脏检测仍为阳性，这就响起了疑惑的警钟：HIV-1进化迅速，肾脏样本中发现的病毒基因序列看似过于时髦，看起来更像是现代的变种，而不像是1959年就存在的。这就意味着是现在的病毒株污染了样本，才导致了检测结果呈阳性。结论：曼彻斯特海员可能死于免疫系统衰竭，但可能不是HIV。这个案例只能说明：就算有看似充分的证据，对艾滋病做回溯诊断也是一件非常棘手的事。

曼彻斯特的误导被拆穿后不久，在纽约又出现了一个新势力。这个是在1998年，洛克菲勒大学的一个包括朱托夫（Tuofu　Zhu）在内的研究团队，得到了一个来自非洲的档案样本，时间可追溯到海员那个年代，1959年。这次的样本不是组织，而是取自利奥波德维尔（Leopoldville）一个班图人身上的一小试管血浆，在冰箱里冷藏了几十年。利奥波德维尔是比利时刚果的首府（现在叫金沙萨，刚果民主共和国首府）。这个男子的名字和死因都没有记载，他的样本曾经在1986年的一项研究中被筛选过，当时还有从非洲各地收集来的1　212份血浆，一些是保留样本，一些是新采集的。这个人的血浆是当时唯一毫无争议HIV呈阳性的一份样本。朱托夫和同事们进一步探索，研究仅剩下的一点原始样本，用聚合酶链反应方法放大病毒基因组片段，然后将片段按顺序排列，组装起这个班图人病毒的基因原型。他们在1998年2月发表的文章中称这个序列为ZR59，代表扎伊尔（Zaire，早就知道这个国家）和1959年。对比分析表明：ZR59与B组和D组（HIV-1的M组中更细的分支）非常相似，但位于二组中间，这说明它一定与这些病毒共同的原始病毒十分接近。换而言之，ZR59是过往的一瞬间，是HIV-1真正古老的形式，而不是近期感染的。ZR59证明HIV-1在1959年以前就已经在利奥波德维尔人中蓄势暴发，不断进化，不断演变。事实上，能证明的不仅是这些。由洛斯阿拉莫斯国家实验室的贝特科伯对ZR59和其他序列的进一步分析，算出HIV-1的M组有可能在1931年前后就已经感染了人类。

十年来，从朱托夫1998年发表论文到2008年，这一里程碑式的发现形单影只。ZR59是1976年以前提取的，是HIV-1唯一的已知样本。后来有人发现了另外一个，这个被称为DRC60，现在估计你可以自己解释这个标签了：它来自刚果民主共和国（Democratic Republic of the Congo，同一国家，最新叫法），采集于1960年。

DRC60是一份活检标本，是从一位活着的女性身上切下的一片淋巴结。和曼彻斯特海员的肾脏和脾脏一样，这片淋巴结也封存在一小块石蜡中。这样保存不用冰箱，更用不着冷冻。因为石蜡惰性很强，像死蝴蝶一样，而且不易破碎，可以存储或丢在一个灰尘满面的架子上，就如它被保存下来的那样。40多年后，它出现在了金沙萨大学的样本柜中，为艾滋病研究者们带去了全新的震撼视角。

91

金沙萨大学位于城市边缘的一座小山顶上，乘坐出租车需要一个小时，期间要穿过破烂的街道、烟雾弥漫，货车、公交和手推车混在一起，交通杂乱无章；要路过路边卖花圈的摊位、公用手机充电亭、水果市场、肉类市场、户外五金店、车胎修理铺和水泥摊、成堆的砂石、垃圾。这是由比利时八十多年的投机主行为、三十年的独裁暴政肆意攫取、数十年的战乱造成的。但这里有着1 000万不懈努力的人，他们中有些是危险的暴徒（和所有城市一样），但多数都是非常亲切、满怀希望和友好的。大学校园就坐落在小山上，即当地所谓的“高山”上，呈现出一派青翠和宁静，与山下的城市形成鲜明的对比。学生们在拥挤的公交车站下来，步行上山，到学校学习，远离喧嚣。

让–马力·M·卡波戈（Jean-Marie M. Kaborgo）教授是解剖病理学系的病理学主任。他瘦小而整洁，留有大大的灰白色八字胡还有一脸的络腮胡，给人以非常强烈的视觉冲击，但是他温和的态度会冲淡这种感觉。他的办公室位于一幢楼的二层，这幢楼可以俯瞰到洋槐成荫草木茂盛的广场。我在办公室见他时，他承认对DRC60和提取样本的病人了解不多。毕竟，那是个年代很久远的老病例。是的，他认为是个女病人。他记不清了，但可以查记录。我向他提问时，他开始记录，建议我过几天再来，以便更好地为我的问题准备答案。但之后，我问他DRC60在哪个房间存放，他立刻来了精神。他说，我当然可以带你去看看。

他取了钥匙。打开一扇蓝门的锁，推开门。他把我带到一个充满阳光的大实验室，四周的墙壁上贴满了白色的瓷砖，屋子中间有两张长条矮桌子。其中一张矮桌子上放着一本老式的分类账簿，有些页已经打了卷，好像狄更斯时代档案馆里的东西。远处的窗台上有一排烧杯，里面装有不同颜色的液体，一个烧杯挨着一个烧杯，颜色也由尿黄色逐渐过渡到伏特加一样清澈无色。卡波戈教授告诉我，深黄色的是甲醇。清澈无色的是二甲苯。他说，我们用这些液体保存组织样本。这些有机溶液是脱水用的；因为脱水干燥是长期保存组织的先决条件。甲醇在处理过这些样本之后会变暗。

他给我看了一个带个铰链盖儿的橙色小塑料篮子，大小和外形像个火柴盒。卡波戈教授解释道，这是个“磁带盒”。从淋巴结或其他器官上取下一块组织，封存在这样一个盒子中；再把整个盒子浸到装有甲醇的烧杯中；先浸泡在甲醇中，之后依次浸泡到其他溶液中；最后将其浸泡在二甲苯中。这样甲醇将样本组织中的水都吸取出来，二甲苯又将样本组织中的甲醇吸出来，最后就可以用石蜡保存标本了。卡波戈教授指着桌子上的一台大型机械说，这个装置是制石蜡用的。他解释道，你可以从“磁带盒”里拿出被滤过水的组织样本。这个装置流出一股热的液状石蜡。石蜡温度降下来之后，就会像黄油一样包裹着组织样本。之后去掉磁带盒盖子，用独立的编码标在其底部，比如A90或B71。他说，这就成了你的存档标本。“A”表示该组织取自解剖的尸体，“B”代表活组织样本。所以那个石蜡包起来的淋巴结，即获得的DRC60标本，一定被标成“B××”。每个编码的标本都被记录到大账簿上。然后标本就被存储起来。

存储起来？存在哪里？我追问道。

在实验室的深处还有一道门，这门上挂着蓝色的帘子。卡波戈教授把帘子掀开，我跟着他，进入了一间标本储藏室，又小又窄，屋子的一边排满了架子和柜子。架子和柜子里放有上千个布满灰尘的石蜡块和陈旧的显微镜载片。石蜡块成堆成箱地放着，一些箱子标了日期，另一些没有。看上去包装得有些混乱。还有个木凳子，是为那些好奇心强，不知疲倦愿意仔细翻找样本的人准备的。虽然我没打算翻找，但是这次参观却让我突然激动不已。这里？是的，就是这里，教授说。这就是DRC60待了几十年的地方。他其实可以骄傲地加上：这就是艾滋病研究过程中的罗塞达之前所存放的地点。

从蓝帘子后的储藏室中，DRC60和几百种其他样本，几经迂回，到达了比利时，后来又到了美国，最终到达了亚利桑那大学一位年轻生物学家的实验室里。迈克·伍罗贝（Michael Worobey）是加拿大人，祖籍大不列颠哥伦比亚，他的专业领域是分子系统学。本科毕业后，他拿到罗氏奖学金上了牛津大学，通常就意味着他会经历两年适度紧张的学习，还会在草地上惬意地饮用茶水，喝雪利酒，打网球，还会迷恋上流社会，之后这位“学者”才会回到专攻医科的研究生学业上或是就业。伍罗贝更加认真地度过了在牛津的时光，他继续深造，完成了博士学位，之后做了进化生物学分子方面的博士后。那以后，他于2003年回到北美，接受了亚利桑那副教授一职，自己成立了一个BSL-3实验室，来研究危险病毒的基因组。几年后，正是伍罗贝在一个1960年的刚果活组织标本中检测出了HIV。

伍罗贝放大了病毒基因组片段，拼接到一起，把它看作是早期的HIV-1，按序列将其命名为DRC60。他把这个序列与ZR59这种已知病毒进行对比，得出一个重大的结论：艾滋病毒在人类体内出现的时间比普遍认为的时间早了几十年，比人们预想的时间要长得多。可能早在1908年这种传染病就开始了传播。

要理解伍罗贝的发现，以及了解它是如何在早期观点中被发现的，需要了解一些背景信息。这涉及那场关于HIV-1是如何传染到人类当中的激烈争论。基于当时关于HIV-2和烟熏白眉猴的了解，众多因素之中，20世纪90年代早期以前最盛行的说法是HIV-1来自非洲灵长动物，它可能是通过不同的三次丛林肉屠宰实例（M组和O组，O组很快被确认）传染给了人类的。这就是众所周知的切割–猎人假设。每个实例中，可假定，有男人或女人宰割了带有SIV阳性病毒的灵长动物的尸体，而这个人自身有暴露在外的伤口，也许是手上的切口，或胳膊上的划伤，或皮肤表面的一个新破处，沾上了那动物的血液。如果尸体是搭在肩膀上扛回去的，那背部的伤口也会受到感染。如果生吃了一些肉，那嘴里的伤口也会被感染。重要的是动物血液与人的血液有了接触。切割–猎人假设虽然是推测的，但有可信之处。这是个证据不足的结论，极少考虑复杂的因素，也没有反例。它与已知事实是相符的，但那些事实都是不完整的。到了1992年，相反的理论出现了。

这是个非正统的理论，非常具有争议性：该理论认为HIV-1首先是通过一支受污染的脊髓灰质炎疫苗感染给人类的，这疫苗在100万毫无疑心的非洲人身上试用过的。从这个理论上讲，疫苗本身就是艾滋病的一个意外传播途径。某个人犯了个极其愚蠢的错误。他应受到谴责。科学的傲慢让他无视告诫，最终导致这个灾难性的结果。最吓人的是，这个脊髓灰质炎疫苗的理论居然也看似合理。

正如你所见，病毒非常狡猾。它们出现在了不该出现的地方。实验室发生了污染。甚至是在生产过程中疫苗感染病毒或细菌——污染就发生了。回到1861年，一些意大利小朋友接种天花疫苗，注射物质直接从引起“疫苗疼痛”发展成了梅毒。20世纪初，新泽西州卡姆登市（Camden）给孩子们接种的天花疫苗，似乎是感染了破伤风杆菌，导致9名接种的孩子死于破伤风。大约同一时期，在圣路易斯准备的一批白喉抗毒素，该批抗毒素用的是马的血清，也携带了破伤风杆菌，导致另外7个孩子丧生。生产商之后开始过滤疫苗，这是一项对细菌污染非常有效的预防措施；但病毒却能通过过滤器。有时会加入甲醛来清除目标病毒，但这样做也可能会消除非目标病毒，但假设并不总是正确。在本世纪中叶，早期的沙克小儿麻痹症疫苗批次中就掺入了一种被称为SV40的病毒，这种病毒使恒河猴的种群发生传染病。几年后，当有关该病毒能引发癌症的猜疑出现时，疫苗中的SV40变成了热点话题。

疫苗中是否发生了HIV-1污染及是否由此引起严重后果则是另外一回事。给非洲人用的疫苗并不在争论范围之内。1957年到1960年间，波兰裔美国研究者希拉里·科普罗夫斯基，是脊髓灰质灭活疫苗和减毒活疫苗研发竞赛中不知名的一位竞争者，他安排了比属刚果东部区域和邻近殖民区的人们口服了他研制的脊髓灰质炎疫苗。这些地区后来分别成了刚果民主共和国、卢旺达和布隆迪。1957年科普罗夫斯基亲自去了斯坦利维尔，和后来管理试点的人见了面。在坦噶尼喀湖北部的鲁齐齐山谷地区，成人和儿童满怀信心地排队接受那一大汤匙或一针管的液体疫苗。往嘴里一喷，你的服用完了。下一个！口服疫苗的人数不确定。粗略统计，仅在斯坦利维尔就有约75 000名儿童服用了该疫苗。这个非正统的理论指出了关于这项事业的另外两个问题：首先，科普罗夫斯基的疫苗生产是通过在黑猩猩肾脏细胞内培养病毒的方式来完成的（而标准的技术应该是在猴子肾脏细胞内进行）；其次，至少有些批次的疫苗是从感染了SIV_{cpz}病毒的黑猩猩肾脏中培养出来的。

一些人争论道，这个疫苗接种错误导致的结果是医源性感染（医疗引起的疾病），使中非地区许多人感染了后来才被识别出HIV-1。按照这个说法，简称为OPV（oral polio vaccine，口服脊髓灰质炎疫苗）理论，一位粗心大意的研究者给非洲大陆和全世界散布下了艾滋病毒的种子。

OPV理论从1992年被传播开来，变得臭名昭著。这是因为，当时一位名叫汤姆·柯蒂斯（Tom Curtis）的自由职业记者在《滚石》（*Rolling Stone*）杂志发表长篇文章描述了OPV理论。柯蒂斯的文章名为“艾滋的起源：一个令人震惊的新理论试图回答‘艾滋病是上帝的行为还是个人的行为？’这个问题”。一些其他研究者早些时候也讨论了这个观点，只是更加含糊，有人还把汤姆·柯蒂斯搬了出来。当柯蒂斯开始调查时，一些有名望的科学者出于自我保护地退出了，只是暗示也许这个理论值得考虑。柯蒂斯甚至引用了WHO全球艾滋项目负责人大卫·哈里曼（David Heymann）博士直白的评论：“艾滋病毒的起源对今天的科学没有重要意义。”他还引用了另外一位专家，哈佛的病理学家威廉·哈兹尔廷（William Haseltine）的评论，说：“这会分散注意力，没有效率，还让公众产生迷惑性，我想这对找到解决问题的方法是有很大的误导。”当发表了这篇内容后，希拉里·科普罗夫斯基的律师起诉了柯蒂斯和《滚石》杂志，控诉其诽谤，杂志后来发表了“澄清”，承认OPV理论和科普罗夫斯基的角色只代表一种未经证实的假设。但当《滚石》的事情尘埃落定之时，一位叫爱德华·霍珀（Edward Hooper）的英国记者又抓住了OPV理论，把它当成是个人的爱好并开始研究，给了它第二次生命。

这个课题霍珀很固执地（尽管有时不一定总是好的）研究了好几年，1999年时他将案例整理成了一本上千页的书，书名为“河流：通往HIV和AIDS起源的旅程”。霍珀的河流是比喻性的：历史之河，因果之流，从微小的起源汇成后果的海洋。在书的序言中，他略微提及维多利亚探险者寻找尼罗河源头之行。那河流是从维多利亚湖起始，沿里彭瀑布（Ripon Falls）倾泻而下，或者还是在上游有另一个更为隐蔽的源头吗？“关于尼罗河源头的争议，”霍珀写道，“与一个半世纪以后的另一争议奇怪地呼应了，即关于AIDS的马拉松式讨论。”依照霍珀的观点，维多利亚探险者关于尼罗河的源头判断有误，同样现代专家对AIDS疫情发源点的判断也有误。

霍珀的书十分厚重、极为详细、看似合理，它费尽精力去缓慢发

掘，但其主张仍具有迷惑性，而且成功地引起公众对OPV理论更广泛的关注。一些AIDS研究员（包括菲丽丝· 卡吉和马克思·埃塞克斯），早已知道猴子细胞中的SIV引起的疫苗感染至少是理论上的可能；他们已经对疫苗生产线进行筛选，并未发现疫苗污染的情况，紧随汤姆·柯蒂斯，霍伯提出了从关注转到控诉的观点。他书中大量的信息和激烈的争辩并没有证明其基本的论点——科普罗夫斯基的疫苗是由感染了HIV的大猩猩细胞制成的。但他的文章中的确提出了疫苗可能是由已经感染了的大猩猩细胞制成的这种可能性。

后来事情的可能性对事实让了步。那真正发生了什么？证据在哪里？一位名叫威廉·汉弥尔顿（William Hamilton）的著名进化生物学家相信OPV理论值得研究，在他的敦促下，伦敦皇家学会在2000年9月召开了一次专门会议，在更广泛的背景中来讨论这个主题。汉弥尔顿是资深专家，受人爱戴和尊敬，他的早期进化理论工作为爱德华·O·威尔逊（Edward O. Wilson）撰写《生物社会学》（*Sociobiology*）和理查德·道金斯（Richard Dawkins）撰写《自私的基因》（*The Selfish Gene*）提供了信息。他劝说皇家学会给OPV理论一个公平的评价。爱德华·霍珀，虽然他自己不是科学家，但也被邀请去发表演讲。希拉里·科普罗夫斯基也参加了，还有一些AIDS的主要研究者。但是，会议开办时，威廉·汉弥尔顿已经离世。

他在2000年3月突然去世，在一次刚果研究之旅中感染了疟疾，因肠道出血而亡。在他缺席的情况下，他皇家学会的同事们讨论了大量的与HIV和AIDS起源有关的事情。OPV只是众多话题中的一个，但是它明显地推动着整个会议的议程。能否从分子生物学和流行病学中找到可用的数据，可以支持或反驳有关疫苗感染的设想？这个问题的一个必然推论是：HIV-1首次进入到人类是什么时候？如果最早的感染发生在1958年以前，那么那些感染就不可能是由科普罗夫斯基的OPV试验导致的。档案中提到的HIV阳性可能是有决定性的。

在这种情况下才将DRC60从金沙萨大学带了出来。皇家学会会议之后，参会的一位比利时医生，迪尔克·特尤文（Dirk Teuwen），参与并重新收集了刚果早期的病理学参考资料，这些资料他在刚果殖民医学实验室里的存档报告中曾经见过。特尤文持有一种观点，他向其他与会者提到过，那就是HIV-1可能会在那些陈旧的石蜡块中封存的样本中检测出来。但他遭到了质疑。另外一些人怀疑道，任何有用病毒的痕迹不可

能经过几十年的酷热、几十年简易的储藏方法、几十年政权动荡在革命之后仍能保存下来。但是特尤文很固执，他招募了助手。一位高级病毒学家，刚果人让–雅克·牧耶比（Jean-Jacques Muyembe），得到了卫生部的批准后，开始寻根探源。牧耶比去了金沙萨大学，在蓝帘子后的储藏室内仔细搜寻，将813石蜡封存的样本放在一只普通的手提箱里，随身带着，之后继续他的比利时专业之旅。在那里他将所发现的东西交给了迪尔克·特尤文。根据先前协作研究的协议，特尤文把它们送到图森市（Tucson）的迈克·伍罗贝那里。

两条陈述线重叠在了一起。伍罗贝，作为一名研究生，既认识牛津的比尔·汉弥尔顿（Bill Hamilton），还认识比利时的一些疾病生物学家。出于对HIV起源的兴趣，伍罗贝陪汉弥尔顿一起到刚果进行最后那次致命的实地考察。他们是2000年1月去的，当时正处于刚果内战后的混乱时期。就是洛朗·卡比拉（Laurent Kabila）总统取代蒙博托·塞塞·塞科（Mobutu Sese Seko）的那次内战。汉弥尔顿想要收集野生黑猩猩的粪便和尿液样本；他希望那些样本可以帮助肯定或驳斥OPV理论。伍罗贝则对OPV理论不怎么看重，而是想记录HIV起源和进化的更多数据。当时刚果共和国正处于一种疯狂的阶段，比平时更为疯狂，因为两支反对洛朗·卡比拉的叛军部队仍旧控制着国家东半部的众多地区。汉弥尔顿和伍罗贝飞到基桑加尼（Kisangani，前斯坦利维尔），刚果河上游的一个地区首府，也是科普罗夫斯基开办疫苗公司的那座城市。当时该市河岸一边被卢旺达支持的军事力量所占领，另一边则被乌干达支持的力量所占领。由于战乱，商业航线不通航，所以两位生物学家与一个钻石商共同乘坐了一架小型包机。在基桑加尼，他们拜访了占领了多半个城市的由卢旺达支持的军队司令，然后很快到了森林中，在那里，虽然有豹和蛇，但会更安全。在当地向导的帮助下，他们花了一个月的时间，收集了野生黑猩猩的粪便和尿液。等他们要离开的时候，汉弥尔顿已经病了。

他和伍罗贝都不知道是怎么得的病，但他们尽快赶了下一趟离境航班，到了卢旺达。从那里，他们再飞回乌干达的恩德培市，在当地汉弥尔顿被确诊为恶性疟疾并接受了一些治疗，然后又转到内罗毕，再从内罗毕到达伦敦希思罗机场。到那时，汉弥尔顿似乎度过了最糟的时期；他感觉好多了。他们完成了任务，且保全了性命。一位美国实地考察生物学家曾经向我表达过这样的时候是什么样的感觉。“这是事情的根本目标：把数据带回家。”那个人的研究也遭遇了很多危险——海难、饥饿、

淹溺、蛇咬，虽然不是疟疾和枪击。“如果你经历太多的风险，就回不了家了，”他说，“如果你经历的风险极少，就得不到数据。”汉弥尔顿和伍罗贝获得了数据，回了国，但后来发现装有珍贵黑猩猩样本的冰藏箱在内罗毕到伦敦的途中行李转机时给弄丢了。

我到图森市拜访了迈克·伍罗贝，想了解这个行程。“当时一切都还好，”他告诉我，“直到我们检查6个包，包括装样本的冷藏箱，才发现只有5个包出现在了行李传送带上，装样本的那个包不见了。”他的朋友汉弥尔顿第二天早上又病了，去了医院，出血非常严重，也许是因为他吃的防止疟疾高烧的消炎药所致。伍罗贝打电话过去，却从汉弥尔顿姐妹那里得到这样的消息：你是谁？打电话有事吗？比尔病危了。伍罗贝同时还要通过长途电话与内罗毕的行李管理者进行周旋，他们告诉他说冷藏箱已经找到，会随下趟航班到达。但到达的却是别人的冷藏箱，里面全是三明治。“那又是一出闹剧，而比尔却在医院快要不行了，”伍罗贝告诉我。他们的冷藏箱两天后才到达，而汉弥尔顿已经没有力气去庆祝了。他做了一系列的手术，输了血，挣扎几周之后，便去世了。

汉弥尔顿为之付出生命的那些刚果黑猩猩粪便样本中，并未检出SIV呈阳性。那几份尿液样本在很边缘的区域可证明有抗体。结果也不够清晰或重要，不值得发布。好数据是在你寻找的地方发现的，但却不总是在你看过的地方出现。几年后，当金沙萨的人类病毒样本到达图森市时，即J·J·牧耶比用手提箱带到比利时的813小块石蜡包裹的组织，迈克·伍罗贝准备好了。他在这些样本当中发现了DRC60，真是让人意想不到。

93

筛选石蜡包裹的陈旧器官样本块儿、寻找病毒RNA可不是件容易的事，即使对专家来说，也是一样。伍罗贝说，这些小块儿被证实是“一些最肮脏的组织，最不适合做分子生物学实验”。问题不是这些样本在室温下、在赤道上、在尘土飞扬的储藏室里储存了43年。问题是那些用于固定组织的化学物，1960年盛放甲醇和二甲苯的烧杯，这些卡波戈教授都曾给我看过。回到那个时期，病毒学家偏爱一种叫鲍音（Bouin）的固定剂，一种有效的含有少量福尔马林和苦味酸（picric acid）的混合剂。用它保存组织的细胞结构效果很好，像三文鱼肉冻一样，这时样本

可以切成薄片，放在显微镜底下观察；但对有生命的长分子来说保存效果很差。这种混合剂易于把DNA和RNA分解成小段，伍罗贝解释道，然后形成新的化学键，留下“一种大团混乱的结构，而不是良好的珠串儿形式，那样便可以做分子生物实验”。因为过程费事，他只从金沙萨的813个组织块儿中筛选出了27个。就在这27块儿当中，他发现了含有RNA片段的组织块，确定无疑表明其为HIV-1。伍罗贝继续熟练地整理混乱的结构，并把RNA片段重新排列好，组成核苷酸碱基（nucleotide bases）序列之后将其命名为DRC60。

这是需要用液体处理的工作。其他不需要液体处理的工作，主要由电脑完成，包括DRC60和ZR59代码的一一比对。也包括更广范围的比对，即将那两个病毒放在M组已知的HIV-1序列的家谱中进行比对。这样的对比旨在看看发生了多少进化性分歧。这些病毒株之间的差别有多大？突变积累起来的进化趋异现象是在代码层面的（其他也有，但在这里无关），在RNA病毒中，如HIV，突变率要相对快些。同样重要的是，HIV-1突变的平均速率是已知的，或者可以通过对许多病毒株的研究准确计算出来了。突变率被视为病毒的“分子钟”。每种病毒都有自己的速率，因此其分子钟测量着自身的变化速率。这样，两种病毒株之间的区别量就可以揭示出它们从同一种原分离后分开了多久。把分子钟作为考虑的因素，它们区别的程度就等同于消逝的时间。这就是分子生物学家如何计算他们称之为TMRCA这个重要参数的，TMRCA指的是距最近共同种原的时间。

到目前为止一切顺利？你做得非常好。休息一会儿。现在一点点的理解就会推动我们跨过分子奥秘的深海湾，直达一个重要的科学发现。那么开始吧。

迈克·伍罗贝发现从几乎同一年收集到的金沙萨人体样本中的DRC60和ZR59差别非常大。它们无疑都属于M组HIV-1；都不会与N级或O组混淆的，也不会同黑猩猩的SIV_{cpz} 病毒相混淆。但在M组内，它们之间差别很大。有多大？嗯，两者中有一部分的基因组差别率在12%。用时间衡量的话，是有多大的区别？伍罗贝算了算，大约50年。更精确地说，他将DRC60和ZR59最近共同种原追溯到1908年左右。

这么说1908年HIV-1已经开始传播了？这比任何人猜测的都要早得多，所以这样的发现要登在权威期刊如《自然》上。在一个世纪后，发表于2008年的这篇文章中，列出了诸多合著者，包括J·J·牧耶比和让–马

力·M·卡波戈。其中，伍罗贝写道：

我们对分离时间的测定，对跨越几十年的进化时间表的测定，以及DRC60与ZR59之间巨大的基因差别的测定，都表明这些病毒都是进化自20世纪初期非洲人群种传播的一个共同种原。

他对我说："这并不是人类的新病毒。"

伍罗贝的工作直接驳斥了OPV假设。如果早在1908年HIV-1就存在于人类，那么显然它不是1958年疫苗实验时感染给人类的。在这点上的澄清是非常有价值的，但这却只是伍罗贝的一部分贡献。以时间衡量重大疾病传播，代表着人们对理解AIDS如何开始及发展上迈出了一大步。

94

以空间衡量疾病传播也同样重要，另一个实验室证实了这个结论。比阿特丽斯·哈恩（Beatrice　Hahn）比伍罗贝年纪稍大，在伍罗贝发现DRC60很久以前，她就已经致力于研究AIDS的起源了。

哈恩出生在德国，在慕尼黑获得了医学学位，然后于1982年到达美国，在罗伯特·加洛的实验室做了三年的博士后，学习逆转录病毒。接着她去了亚拉巴马大学伯明翰分校，在那里她成为医药学和微生物学教授以及AIDS研究中心联合主任，有一组聪明的博士后和研究生在她手下工作。（1985年至2011年她一直待在亚拉巴马，这段时期她做了这里所描述的大部分工作，然后她去了宾夕法尼亚大学佩雷尔曼医院。）哈恩做各类项目主要的目的，以及她与伍贝罗共同的目标，就是了解HIV-1的进化史及其近亲和祖先。对这类研究最合适的标签，就是在我请伍罗贝描述他的领域时用到的，即：分子种系遗传学。一位分子种系遗传学家仔细观察不同机体DNA或RNA中的核苷酸序列，再进行比较和对比；同理，分子种系遗传学家仔细研究灭绝的大蜥蜴骨骼化石块儿，以了解其种系和血统进化的过程。但对比阿特丽斯·哈恩医生，还有一个特别目的：检测HIV基因如何引发疾病，从而努力找到更好的治疗方法、预防措施，甚至找到治愈方法。

过去二十年里，哈恩实验室发表了一些非常有意思的论文，其中许多是将初级研究者署名为第一作者，导师哈恩却列在最后。1999年时，

高峰发表了一篇关于SIV_{cpz}的种系遗传及其与HIV-1关系的研究。当时只有三种已知的SIV_{cpz}，都从被圈养的黑猩猩身上提取出来的，而高峰的文章中提及的SIV_{cpz} 被列为第四种。该作品发表在《自然》上，被高度评价为“关于HIV-1从黑猩猩（Pan troglodytes）传播到人类最具说服力的证据”。事实上，高峰和他的同事不只是在黑猩猩上追溯到了HIV-1；他们对病毒株的分析还与特定的一种中非地区的亚种黑猩猩（Pan troglodytes troglodytes）联系了起来，它们的SIV发展成了HIV-1M组。这种亚种黑猩猩只生活在中非的西部，刚果河北边，乌班吉西边。所以高峰的研究有效地识别出了AIDS起源的宿主和地理区域。这是个重大发现，《自然》的评论标题这样描述：从黑猩猩到疫情。当时高峰是哈恩实验室的一名博士后。

但是因为高峰在病毒上的基因对比（就如玛蒂娜·皮特斯早时所做的）是基于从被关押被圈养的黑猩猩身上取样得到的，所以野生黑猩猩间的传染还是有些许不确定性的，至少再过了几年才能确定。后来在2002年，马里奥·L·桑提亚戈（Mario L. Santiago）带领一队合著者在《科学》上宣布他们在野外发现了SIV_{cpz}。桑提亚戈是比阿特丽斯·哈恩的一个博士学生。

桑提亚戈工作中最具意义的方面，就是在检测一个野生黑猩猩（被检测的58只中只有一只携带）的SIV时，他发明了可以实施这种检测的方法，正因此他的博士学位实至名归。这种方法是“非侵入式的”，意味着研究者不需要抓住黑猩猩、抽它的血。研究者只需要在森林里跟随这些动物（更省事儿的是，派一个实地考察助理去接那黄色液体），当它们撒尿时，用小试管直接取样本，然后从样本中筛选抗体。结果证明尿液几乎和血液的显著性相同，一样能说明问题。

“这是个突破，”哈恩在她伯明翰实验室的一次谈话中告诉我，“我们不太确定这是否行得通。”但桑提亚戈冒险完善了技术，而且确实发挥了效用。野生黑猩猩的第一个SIV阳性尿液样本来自世界上最著名的黑猩猩群：坦桑尼亚贡贝国家公园的一个群体，早在1960年珍妮·古道尔（Jane Goodall）就在这里开始了她的历史性实地考察。这样本与HIV-1的接近程度并没有高峰的实验结果那么接近，而且它来自于另一个独立亚种，东部黑猩猩，施氏黑猩猩。但是，它确实是SIV_{cpz}。

哈恩告诉我，在贡贝取样的优势是那些黑猩猩不会跑开。它们是真正野生的，但在被古道尔和她的后继者们研究了40年后，已经习惯了人

类的存在。如果是别处的话，尿液筛选法就不能实施了。“因为，你知道，不习惯人类的黑猩猩不会离你特别近，你也就无法接到它们的尿液。”当然，你可以在森林地面上收集它们的粪便，但如果没有保存良好，排泄物样本就无用了；新鲜粪便含有充足的蛋白酶和消化酶，而这些蛋白酶和消化酶会在你拿到实验室之前就毁灭了病毒。这些就是分子生物学家研究野外动物的一些局限性，即：血、屎和尿的相对可得性和其他参数。

哈恩的另一个名叫布兰登·F·基尔（Brandon F. Keele）的年轻奇才，很快解决了粪便样本变质的问题。他是通过一种叫“后RAN”的液体稳定剂来解决这个问题。该稳定剂是由得州奥斯汀公司生产的商业产品，用于保护组织样本中的核酸。这个名字的好处是具有描述性：这个东西允许你——稍后——从样本中提取RNA。基尔分析，如果能用于提取样本组织中的RNA，那也许也可以用于粪便中的抗体。而且确实可以，后来他和同事解开了这个化学难题，从稳定剂中得到了抗体。这个技术极大地扩展了野生黑猩猩样本筛选的范围。实地考察助理可以收集上百个粪便样本，将每个样本装入盛有酰基苯胺的小试管中，这些不需冷冻、被运送到遥远实验室的样本稍后便可显现出它们的秘密。“如果我们发现了抗体，那就知道黑猩猩是被感染了，”哈恩告诉我，“然后我们可以集中注意力研究那些已知感染样本上，尽全力提取出病毒。”抗体筛选既轻松又快捷。通过聚全酶链式反应扩增和其他必备步骤来探寻病毒RNA的片段，则要费力得多。这些新方法让哈恩和她的团队能先查看大量标本，然后集中精力攻克选出的一小部分。

而且他们可以把实地研究范围扩大到贡贝之外。他们可以把注意力转移回到中非地区的黑猩猩身上，该地区黑猩猩SIV_{cpz}与HIV-1非常匹配。他们现在与蒙彼利埃（Montpellier）市的玛蒂娜·皮特斯合作，加上非洲的一些联络人的协助，他们已经从喀麦隆南部和东南部各地的森林中收集了446种黑猩猩粪便样本，之后在布兰登·基尔的带领下开始进行实验室分析。DNA检测显示几乎所有样本都来自中非地区的黑猩猩（虽然有20多个样本来自另一种亚种黑猩猩，分布于一条主要河流的北部）。基尔随后就寻找病毒的证据。最终这些样本得出两个惊人的结果。

为了打听这些惊人的结果，我拜访了布兰登·基尔，那时他已经完成了哈恩带领下的博士后阶段，在马里兰弗雷德里克的国家癌症研究院的一个分院做研究工作。作为专门研究病毒进化学的部门主任，他仍在研究病毒种系遗传学和艾滋病。他的新办公室和实验室设在了德特里克堡，与美国军方传染病医学研究所在同一个院子，也就是凯莉·沃菲尔德研究埃博拉病毒的地方，并在她出意外后在监狱待了三周。这次由于没有人陪同进入，门岗的士兵检查了我租来的车子下面有没有炸弹后，才放行的。基尔在他的楼门外向我示意，他穿一件蓝色衬衫，牛仔裤，抹上摩丝的黑发向后梳着，还留着两天没刮的胡须茬。他是个年轻人，个子高高的，极有礼貌，是在犹他州长大并接受的教育。我们坐在他的小办公室里，看着一幅喀麦隆的地图。

第一个从粪便样本中检测出来的令人惊奇的结果就是在一些喀麦隆黑猩猩群体中SIV_{cpz} 的高流行性。基尔说，两个流行率最高的地方，被标记为马巴雷雷（一个十字路口附近，据此取名）和罗孛克（国家公园之内）。其他所有黑猩猩的样本表明SIV感染非常罕见，但是喀麦隆东南部的样本却显示出高达35%的流行性。但即使在那里，流行性也是“点状分布的”，基尔说。“我们可能在一个地点为几百个黑猩猩取样，但检测后什么也没有发现。”但是，往东再走一点儿，穿过一条河，再取样，患病率就一下子升高许多。这是意料之外的。在该国的东南远端患病率尤其高，这个地方就是两河交汇处，形成了楔形边境。这个喀麦隆的楔形似乎一路延伸直戳进其东南邻国——刚果共和国。这个楔形是SIV_{cpz}潜在危险区。

第二个惊奇结果出现在他从样本中提取出病毒的片段，将其放大、排序，基因序列置于一个程序中，就能够将这些新病毒株与其他许多已知的SIV和HIV株进行比较。这个程序是以一种极有可能的种系发生，即以家谱的形式呈现出对比结果。基尔还记得观察单独标记为LB7的一只黑猩猩的结果，其粪便是从罗孛克收集来的。他说：“我们都惊呆了，我的意思是，10个人围在我电脑跟前，等待着看序列是什么样子。”结果发现它像艾滋病病毒。

当他的电脑绘出最新的图谱时，LB7从SIV_{cpz}分离出来的隔离种群显示出的是承载所有已知人类HIV-1M组病毒株的小分枝中的一个小末梢。[用科学术语讲，它属于同一进化枝（clade）。]基尔告诉我，在那一点上，那是野生黑猩猩中配对“最接近的”一次。“之后，我们找到了更

多，对吗？挖掘越深入，我们发现的就越多。”其他接近的配对也来自同一小区域：喀麦隆东南部。这是个令人毛骨悚然的历史性主显节，这让基尔和他的同事们都感到震惊。“像比阿特丽斯会说的一样，这些结果不是编出来的。太过美好了。”他们的欣喜持续大约10秒，之后每个人都渴望能得到更多样本和更多结果。基尔告诉我，除非完成了论文，得到《科学》杂志编辑发过来的祝贺信息，否则庆祝总是暂时性的。

基尔和及其团队现在用同一区域收集来的4份样本中整个基因组（不只是片段）排序，在这些序列上再次运行基因分析。他们再次发现新的SIV_{cpz} 与HIV-1M组惊人地相似。相似度如此高，几乎没有哪种其他未发现的病毒株可以比这个更接近了。哈恩的实验室已经确定了此疫病的地理发源地。

96

关于哪里和什么时候的情况就这么多了。艾滋病在大约1908年（有一定误差）喀麦隆东南部，从一个黑猩猩到一个人类开始传播，从那里慢慢但无情地蔓延开来。这就到了我们的第三个问题：如何传播的？

2006年7月28日基尔的论文出现在《科学》杂志上，题为“流行性和非流行性HIV-1的黑猩猩宿主”。布兰登·基尔作为第一作者，还有通常的合著者列表，包括马里奥·桑提亚戈、玛蒂娜·皮特斯、来自喀麦隆的几个搭档，最后又是导师比阿特丽斯·H·哈恩。数据惊人、结论合理、语言谨慎严密。但是，在接近结尾的时候，作者们发挥了想象：

我们在这里展示的产生HIV-1M组的SIV_{cpz}*Ptt*株，属于一个存在于当今喀麦隆东南部的黑猩猩的病毒种系。该病毒很可能在当地传播。看起来是从那里通过桑加河（或其他支流）向南到达刚果河，继而到了金沙萨，在这里可能开始蔓延M组疫病。

但“当地传播”这个词是不清晰的。什么原理？什么样的环境？这些关键重要的事件是怎么发生、进行的？

哈恩和其他三位合著者在2000年时就提到了这个问题，当时她首先提出了艾滋是人畜共患病的观点：“在人类中，由于打猎、屠宰或其他活动（如食用未经烹饪的污染肉源）等，直接接触了动物的血液和分泌

物，这就为传播提供了看似可信的解释。”她暗指切割–猎人假设。最近，她再次提到：“黑猩猩到人类的传播，最可能的途径就是在屠宰丛林肉时人接触到了被感染的血液和体液。”一个人宰了一只黑猩猩，在剥皮、处理的过程中，手上的一个切口接触到了猩猩的血液导致了感染。SIV_{cpz}穿越了物种界限，从黑猩猩传给了人类，在新宿主身上生存下来，变成了HIV-1。这个事情在细节上还没有被证明，但它是说得通的，且与所有已知事实相吻合。约1908年在喀麦隆东南部的森林中发生的某个切割–猎人情节的另一个版本，不仅解释了基尔的数据，也与迈克·伍罗贝研究结果中HIV开始传播的时间相吻合。但之后怎么了？喀麦隆东南部的一个人被感染了。

“如果传播在那里发生的，”我问哈恩，“那怎么疫情在金沙萨才开始发展起来？”

“嗯，许多河流从喀麦隆东南部流到金沙萨，”她说，“而且在有关病毒如何传播的猜测和假设，都是说如何在人类中传播，而不是在猩猩中传播。并不是猩猩乘独木舟到金沙萨转了一圈儿。最有可能的是，人类把病毒带到了下游。”当然，她承认，有种可能性很小，这种可能性指的是有人可能从喀麦隆楔形地带了一只被捕获、并已感染了病毒的黑猩猩，一路走过来——“但我觉得可能性非常小。”更可能的是病毒是随人类传播过来的。

村庄里的性接触使感染链得以延续，尽管按此线索猜测传染机会非常渺小，而且疾病并没有明显暴发——起码暴发时间不长。当有人死于免疫缺陷时，人们似乎在众多死亡中并没有注意到这种由免疫系统缺陷导致的死亡。生活艰难，生命脆弱，就算没有新疾病，寿命也是很短的，许多早期的HIV阳性患者可能在免疫系统坏死之前就死于其他疾病了。没有疫情，但感染链却维系下来。R_0保持在1.0以上。病毒似乎是在那些人们出行的日子里传播的：主要沿河流而下。它从喀麦隆东南部出来，沿桑加河上游而下，到达刚果，然后沿刚果到达布拉柴维尔和利奥波德维尔，这两个殖民镇在当时仍被叫作斯坦利湖的两侧。“一旦进入到城镇人口中，”哈恩说，“就有机会散播。”

但它还是移动缓慢，像刚刚驶离车站的车头。1908年利奥波德维尔的人口不足1万，布拉柴维尔的人口更少。性风俗和人际交往与森林地带所盛行的不同，但并不是特别不同，因为这些可能都会变化了。病毒的$R0$已经高于1.0上。随着时间的流逝，更多人移居到这些镇上，因为

当地的薪水高或是货品销售得好。习惯和机会都改变了。和男人一样，女人也来了，虽然不是很多，但来的那些人里，有人做起了性交易。

到1914年前，布拉柴维尔有大约6 000人，据一位瑞典传教士的说法，这是“一个使命艰巨的地方”，“从刚果上游来的数百个女人在此以做妓女为生”。当时的男性人口包括法国公务员、士兵、商人和劳工，他们很可能比女性人口数量大的多，因为殖民政策不鼓励来这里工作的已婚男性带家人过来。这种性别的不平衡便增强了对性交易的需求。但在那早些年里，买春的形式与“妓女”这个词的基本含义不同：是与一长串儿的陌生人草草完事儿，效率很高但极富虐待性。在这里，有些单身女性，林加拉语中叫ndumbas，法语中叫femmes libres，与妻子或女儿相区别的“自由女性”会为客户提供一套服务，从聊天到性服务再到洗衣服和做饭。一位单身女性可能只有两个或三个男性朋友，他们定期回来，给她付费。另一种变体是集合体，与白人殖民长官生活在一起的“管家”，但做的事情比管家做得多。这是一种商业行为，是这样的，但并不代表这种大量互通的乱交就能够引起性传播病毒的大范围扩散。

同时，穿过湖到利奥波德维尔，性别差距甚至更大。这个镇基本算是个劳工营，由比利时当局控制，不欢迎女性，1910年时男女比例为10：1。经过乡村，进入利奥波德维尔是受限制的，尤其是成年女性，不过有些女人通过办假文件或避开警察混进来。如果你是某个村庄里不安于现状、想象力丰富的女孩儿，在家吃不好，还受虐待，那来到利奥波德维尔做个单身女性还是很有吸引力的。不过，这里也一样，尽管每个女人面对10个饥渴的男人，性交易也不是在妓院或靠拉客进行的。自由女性有她们特别的朋友、客户，可能还会有几个在同一时期，但没有多重性接触的乱交，也许还没有。一位专家说相对于HIV传播可能性而言，这可以称为“低风险型卖淫”。

利奥波德维尔也扶持着一个交易活跃的熏鱼市场。那里还交易用于出口的象牙、橡胶和奴隶，主要利润都到了白人特权者的腰包里，因为那时正值殖民时代。在斯坦利湖和河口之间有一个很深的峡谷和一组令人生畏的瀑布群，将两个城市从大西洋隔离开来，1898年建的运输铁路打破了这种隔离，带来了更多货物和商业，也带来更多人，1920年时利奥波德维尔取代了下游一个镇，成为了比属刚果的首都。1940年，其人口达到了49 000。接着人口激增。1940年到1961年独立期间，城市几乎增长了一个数量级，达到了约400 000人。利奥波德维尔变成了金沙

萨，20世纪的一个非洲大都市，那里的生活与过去在喀麦隆村庄里的生活截然不同。10倍的人口增长，随着社会关系的变化，或许可以解释为什么HIV会“突然”发作。1959年前，ZR59携带者被感染了，一年后在同一座城市，DRC60携带者也被感染了。那时，病毒繁殖已经到了突变和多样化的程度，使得DRC60和ZR59代表区别很大的病毒株。*R*0现在早超过了1.0，新疾病在两个城市散播，并最终传播到两个城市以外。“你知道，”哈恩说，“病毒在合适的时间出现在正确的地点。”

当我读到基尔在2007年时对黑猩猩的描述和数据分析时，就像是下巴上掉下一磅火腿一样，我震惊不已。这些学者们找到了零标地，不是零患者。当我看着地图，基尔论文的图1，显示出喀麦隆楔形地区及其周围时，我看到了一些我知道的地区。其中有个村庄，我还在那里睡过觉。有条河，我还乘坐机动独木舟到了上游。结果是，在我7年前与麦克·费伊一起穿越刚果盆地时，我们不只费力地行进在埃博拉病毒暴发的国家，也经过了距离艾滋摇篮非常近的地方。与比阿特丽斯·哈恩谈完话后，我想回去之后会有所启发的。

97

我们乘一辆破旧但结实的丰田卡车从杜阿拉向东走，于拂晓出发，赶在人潮出现之前，我们把工具藏在了皮卡车底座的下面。莫伊斯·崔阿陆（Moïse Tchuialeu）是司机，来自喀麦隆的内维尔·莫巴哈（Neville Mbah）是修理工，来自刚果共和国的麦克斯·莫维瑞（Max Mviri）随行，处理我们再次来到他的国家开始我计划的疯狂之行中的各种事务。我和麦克斯是提前一晚从布拉柴维尔飞过去的。我们是一个亲密的四人组，经过一番准备后，迫切行动起来，开车驶过还未开门的商店和广告牌，到城市的东边，那里的交通已经被蓝色的柴油废气烟雾笼罩，露天市场已经开始做生意了，商品从菠萝到电话本，应有尽有。走N3公路，我们可以直达喀麦隆的首都雅温德，然后从那里我们又上了另一条双车道公路。

在雅温德的一站，大概中午的时候，我遇到奥菲尔·德罗里（Ofir Drori）。他是一个叫LAGA（最后类人猿组织）的非凡行动小组的领头人，这个组织帮助中非的政府部门实施它们的野生动物保护法。我想见德罗里，是因为我知道LAGA专门从事解决为了获得丛林肉猿被杀害的

问题。我发现他是个瘦瘦的、有着深邃机警的眼睛、还留着一片山羊胡的以色列流放者。他穿着黑色的衬衫和牛仔裤、扎着黑色马尾，戴着一只耳环，看起来像个摇滚音乐家，或至少像个嬉皮的纽约服务员。但他是个严肃的人。德罗里告诉我，他18岁就来非洲冒险，在尼日利亚加入了人权工作的研究，后来他去了喀麦隆做了一点关于大猩猩的报道工作（或是“游击”报道工作？），然后就成了一位富有激情反对非法狩猎的组织者。他说，成立LAGA是因为喀麦隆的反对非法狩猎法规多年来实施非常不到位，形同虚设。现在这个组织为调查、搜捕和逮捕非法捕猎者提供一些技术支持。为了生存而狩猎小羚羊和其他物种丰富、未受保护的生物在喀麦隆是合法的，但猿、大象、狮子和一小部分其他物种是受法律保护的，且保护的执行力度越来越大。贩卖猩猩肉和其他非法买卖野生动物产品的犯罪者最终会被逮捕，甚至服刑。德罗里给了我一篇有关LAGA的时讯，该时讯描述了阻止非法狩猎黑猩猩和大猩猩所做的努力，而且他提醒我那种当地人因为饥饿才狩猎猩猩的说法是假的。他说，事实上，要是吃肉的话，当地人也吃小羚羊、鼠、松鼠或猴子，反之，黑猩猩躯干部位、大象肉块、河马肉排这些昂贵但非法的美味都被城市里的上层所深深需求，昂贵的价格就诱惑着人们去冒非法狩猎和非法运输的风险。“受保护的物种可以挣到钱，”他说，“物以稀为贵。”听起来就像是回到了中国南方地区的野味时代。

德罗里的时讯提到了一次搜捕火车站里的一个隐蔽仓库的经历，至少有三个贩卖者是从这个仓库提货的；仓库里有6个冰箱，其中的走私货包括一只黑猩猩掌。另一次是逮捕一个贩卖商，他的车里装了50公斤大麻和一只带着子弹伤口的年幼黑猩猩，说明其批发贸易形式多样。如果黑猩猩肉到了付款方，那黑猩猩的病毒应该也到了。“如果你想到传染，”他知道我在思考病毒传播途径，说道，“别仅仅想到村庄。”任何在这个国家的东南角遭到杀害的黑猩猩，包括SIV呈阳性的个体，都很可能最后到达了雅温德，在后巷被卖，或被端到了一家非常低调的餐厅的餐桌上。

刚到下午我们便离开了那座城市，再次向东前进，对面车道上驶来的是一辆辆拉木材的卡车，每车都只能承载5或6块巨大的树干。在这个国家人烟稀少的某个角落，古老的森林正在被砍伐。大约日落时分，我们到达了一个叫阿邦姆邦的镇子，在当地最好也就是有自来水和灯泡的旅馆歇脚。第二天一早，离开阿姆邦一个小时的时间，柏油路到了尽头，但木材卡车还源源不断地驶来，之后我们行驶在一条红锈色黏土的

窄道上。到中午时气温上升，展现出赤道地区的酷热，但我们还赶上了一阵小雨，小道散发出红蒸气。其他地方则非常干，车辆驶过后便扬起了红色的尘土，给道路两旁的树漆上了一层血色般的霜。我们到了一个警察检查点，忍受了常规但却烦人的彻底搜查，内维尔沉着应对，给有影响力的熟人打了两个电话，拒绝行贿，并在一个小时之后就要回了我们的护照。我想，这家伙真行。路变得更窄了，只比拉木材卡车宽一点点儿的砷红色小道，要是遇到一辆卡车过来，我们就得靠边，两旁的树木也更加浓密了。大约中午的时候，我们穿过了卡代河，褐绿色、流速缓慢的河水向东南迂回，让我们想起现在我们正处于刚果盆地的水源头附近。我们穿过的村庄越来越小了，越来越贫穷，几乎没有花园、没有牲畜，只有香蕉和芒果，或是一碗白木薯粉薯片摆放在无人问津的摊位上，除此之外几乎没有什么可出售的。有时一头山羊或一只鸡见到我们便会仓皇而逃。除了拉木材的卡车，我们还碰到了拉着碎木屑的平板卡车，然后我记起曾听说过这些卡车下面有时会藏着丛林肉，隆隆地开往雅温德和杜阿拉的黑市。[一位名叫卡尔·安曼（Karl Amman）的摄影师和行动家用照片记载过这样的伎俩。就在喀麦隆东南的一个路口，他拍下了一个司机从他的木材卡车的发动机舱里卸下黑猩猩的胳膊和腿。照片出现在戴尔·彼德森（Dale Peterson）写的一本名为“食猿记”（*Eating Apes*）的书中，其中彼德森估算刚果盆地的人口每年大概消耗500万吨的丛林肉。许多野生肉，虽然没人知道到底有多少，但都在木材卡车上以走私的方式被运出了森林。]除了卡车，在红土延伸出去的路上，几乎没有别的车。下午晚些时候我们到达了约卡杜马（Yokadouma），一个有着几千人口的小镇，名字翻译过来叫“陨落的大象”，大概是记录一次刻骨铭心的屠杀所发生的地点。

我们找到一个世界野生生物基金会在当地的办事处，里边有两位热心的喀麦隆员工，分别叫迦利亚·冬姆（Zacharie Dongmo）和汉森·尼吉弗提（Hanson Njiforti）。迦利亚给我看了一幅电子地图，标记着本国东南角所分布的黑猩猩窝，其中包括三个国家公园——博姆巴贝克、恩基和罗比克。黑猩猩窝很简单，就是些盘结交织的树枝搭的一个小台子，通常都是些小树杈，正好够黑猩猩舒服地睡觉。每晚每只黑猩猩都会自己做一个窝，但是妈妈会与婴儿共享一个。这些窝在一晚使用之后，几周不会动，通过数这个数量，生物学家就可以估算黑猩猩的数量。迦利亚地图上的布局很清晰：公园内猩猩窝的密度大（因此黑猩猩密度也大），公园外猩猩窝的密度小，在离去往约卡杜马道路附近的区域甚至一个也没有。伐木和贩卖丛林肉是导致这种情况出现的原因。人

类伐木的活动把道路、工人和枪械带到了森林深处；死亡的野生动物不断被运出去。迦利亚和汉森解释说这成了一种日常的特殊交易。“多数的非法交易都是男人与男人之间的交易，”汉森说，“一个偷猎者看到你会说，我这儿有肉。”他补充道，但也有女人与男人进行交易：多数交易都是“倒买倒卖”，女人在村庄里面打扮得漂亮些，公开地售卖布料、调料或其他原料，背地里贩卖丛林肉。这些女人从猎人那儿直接买肉，通常支付的是子弹或猎枪弹，然后卖给她能卖的任何人。商业活动具有相对流通性；这些女人多数都有手机。汉森说，把肉弄出去，有各种各样的手法。比如，可以塞到装有可可豆荚的经济作物的车里，可可豆荚是当地的一种经济作物。警察和野生动物保护者得到线索，便可以让卡车停下来，进行搜查，但对于他们也有风险。汉森说，如果你让卡车停下来，要求卸货，但发现并没有非法禁运品，那人家可以起诉你。所以线索必须要可靠。这就是奥菲尔·德罗里的关系网被证明有价值的原因。

扎卡里补充道，大部分的偷猎者都来自于卡科斯（kakaos）北部的一个部落，该部落对丛林肉情有独钟。因为婚姻或是丛林中有机会抓到黑猩猩，部落中的许多人都是从这漂流到东南部地区的。而另一方面，当地的贝科部落有传统反对食用猿，因为他们认为猿与人类关系密切。事实上，扎卡里回忆到，与该国其他地区相比，这个地方食用猿肉要少得多，这当然不包括巴克维勒（bekawele）人为了给青春期的男孩办启蒙仪式时会使用猿的部分躯体做象征性的图腾的那部分。扎卡里的这席话让我第一次听说了被称之为贝科（beka）的巴克维勒仪式。

我们在亚卡都马转悠了两晚一天，这么长的时间足够让我走遍亚卡都马满是灰尘的街道，在人们为了吃肉而即将宰杀的可怜的穿山甲旁留影，还遇到了一位告诉我有关贝科仪式的人。这个人的名字我得略掉，他写了一篇有关贝科启蒙仪式的短篇报道，但是他所在的机构拒绝发表。他给了我一份。他说西南地区的巴克维勒人在贝科启蒙仪式上使用黑猩猩或是大猩猩的肉。他们尤其喜欢使用猩猩的手臂。结果，他说到“黑猩猩的数量越来越少”，少到人们只好用大猩猩的手臂来做替代品。

他的报道描述了一个典型的贝科启蒙仪式，仪式上有数只被屠宰的绵羊和鸡，有乌龟的颈部（代表阳物），还有“少女”会在仪式长长的前奏部分参加进来，早上四点的时候仪式达到高潮。参加仪式的男孩用树叶遮体，有人给他喂药以保证其清醒。鼓声会持续整个晚上直到第二天

破晓之前，之后男孩会被带到森林里的一片特殊的区域，在那他必须自己来应对两只黑猩猩。有些规则人们只需象征性地去遵守，而有些规则则需要用鲜血来遵守。“锣声会响起，”巴克维勒一位首领告诉我，“森林里会传出大声喊叫的声音，两只黑猩猩会做出回应。”雄性黑猩猩会先出现来摸男孩的头部，几分钟之后雌性黑猩猩会出现，人们希望男孩会把这只雌性黑猩猩杀死。破晓时分，男孩会去沐浴，之后保持清醒状态直到傍晚，整个过程既缓慢又让人期待，因为傍晚时分，要用他家自制的刀对其实施割礼。“之后，我用了四十五天的时间来护理伤口，”一位接受割礼的人告诉我。但是现在他已经是男人了，不再是男孩。这份未发表的报道还提到：

直到前不久，启蒙仪式上巴克维勒一直在用黑猩猩。他们声称两只黑猩猩可以用在多达36人的割礼仪式中。他们会切断黑猩猩的手臂。村中的长辈会食用这手臂。然而，到后来因为黑猩猩的稀缺，巴克维勒才开始在仪式上用大猩猩。

偷猎者逃脱狩猎区护林员的追捕之后不久，人们便找到了8只大猩猩的手臂，还有丢在袋子中的猩猩肉。这些手臂是用于即将举行的贝科仪式。“没有这些动物我就没办法举办启蒙仪式了，”巴克维勒的首领抱怨道，“如果我们必须要完成这一重要传统仪式的话。”

这并非是傲慢的反对巴克维勒族的文化，告诉他们作为血腥的古老仪式的一部分，屠杀黑猩猩并吃它们的手臂，可能是感染SIV_{cpz} 的重要途径。回过头来，在1908年，喀麦隆东南部那样一个极其贫瘠的地区，饥饿才是导致最初疾病传染的罪魁祸首。

98

再向南走30英里，在一个叫马巴雷雷的路口，有一个有3个卡车轮胎堆得像硬币似的环岛，我们到一个小酒吧里点着煤油灯进餐，吃着抹着花生酱的熏鱼（至少，我希望它是熏鱼），喝着暖和的啤酒。这恰巧是卡尔·阿曼在运送圆木的卡车车篷下看到藏着黑猩猩胳膊的地方，也是布兰登·基尔在描述黑猩猩感染HIV-1病毒起源的文件中提到的一个地点。这个地方附近发现的黑猩猩粪便样本中存在着大量这种病毒中毒性最强的病毒。附近的某处是艾滋流行病的“零地带”。

晚饭后，我和朋友从小酒吧出来，欣赏着夜空的景色。尽管这是星期六的晚上，马巴雷雷路口的灯光却并不是特别亮，尽管如此，可我们还是看到了北斗星、猎户座的“腰带”和南十字星座，甚至还看到了银河，在我们的头上形成了一条由光束形成的弧线。你知道这是在郊区而不是在银河系清晰可见的市区。

两天后，在附近罗孛克国家公园（Lobeke National Park）总部所在的一处普通建筑里，我见到了公园的保护者，也是这个公园的经理，一个叫阿尔伯特·曼格（Albert Munga）的男人，他有些谢顶，但很英俊，穿着一件印花衬衫和（并不搭配的）花裤子。他在桌子不远处坐了几分钟，看着文件，然后才注意到我，有好一会儿他对于我关于黑猩猩的问题反应很冷淡。办公室的空调很凉，办公室里的一切都有点凉。但是半个小时后，曼格先生热情起来，也放松下来，开始和我透露他收集到的数据和担忧的事情。公园里类人猿（黑猩猩和大猩猩的总数）的数量从2002年急速下降，他告诉我，数量从约63 000只下降到约27 000只。商业偷猎者是导致数量减少的主要原因。据他说，这些捕猎者主要是穿过公园东部边界——桑加河来到公园的，桑加河恰巧也是喀麦隆的东南部边界。越过桑加河，是中非共和国，再向南一点，是刚果共和国，这两个国家在过去几十年里因为暴乱和战争而闻名于世。这些政治冲突把军事武器[尤其是卡拉什尼科夫步枪（Kalashnikov rifles）]带到了这个地区，极大地增加了保护动物的难度。成群装备精良的偷猎者们穿过桑加河，屠杀大象以及任何他们能看到的动物，切下象牙和象肉，砍掉猿猴的脑袋和四肢，将小一点的动物整个带走，然后穿过河流逃回自己的国家。要不然他们就把赃物通过船运到下游。曼格告诉我，“桑加河上野生动物的运输量非常大，目的地是韦索（Ouesso）”。韦索镇是一个有着28 000人的内河港，在刚果国界一侧，是桑加河上游的一个主要的贸易枢纽。不是巧合，它也是我的目的地。

刚出了曼格先生的办公室，我在走廊停下，看见墙上的海报上画着血红色的插图和用法语写成的警示语“LA DIARRHEA ROUGE TUE！”（便血的腹泻可以致人死亡）。第一眼看见这条警示语，我以为指的是埃博拉病毒，其实不然。指纹显示出“Grands Singes et VIH/SIDA”（猿猴与艾滋病）。SIDA是AIDS法语缩略语，就像VIH是HIV缩略语一样。这些漫画式但并不有趣的画作描述了一个在丛林中捕杀到的猿猴肉和便血的腹泻之间的联系，这样的比喻给人留下了深刻印象。这幅海报的独特打动了我，我在海报前停留了很长时间。在世界的其他地

方，你可以看到艾滋病教育宣传材料总会喊出这样的口号：使用安全的性爱方式！使用安全套！不要重复使用针管！而这幅海报传达的信息是：不要吃猿猴！

我们沿着一条土路继续向前行驶，路的两边是像墙一样高的绿色植物，进一步深入到喀麦隆的东南边境。这个国家南部的边界是恩戈科河（the Ngoko River），恩戈科河的一条支流继续向东流和桑加河交汇。据当地传说，恩戈科河是非洲最深的河流之一，但是如果真是这样，在河面下肯定有险峻陡峭的岩石层，因为这条河只有大约80码宽。我们约正午到达这条河附近一个叫作莫隆杜（Moloundou）的小镇，坐落在河流上面丘陵地带的一个脏脏的小镇。从莫隆杜视野较好的地方放眼望去，可以清楚地看到河对岸的刚果共和国。如果，在安静的夜晚，在距离河流足够近的地方，我们可以听见非法伐木者夜里砍伐时电锯发出的声音。有人告诉我，这些伐木者直接将树木放进水里，捆扎成木筏，然后划着木筏漂流到韦索镇，那里的一个木材加工商什么问题也不问就直接付给他们现金。又是韦索镇：这里再一次成为了非法的贸易中心。一方面有人说，那里没有政府的管理，没有法律的限制，没有木材所有人要维护自己的权益，另一方面，谣言四起。我们最后到达了边界区域，这里显得仍然有些荒凉和混乱。

第二天一大早，我们步行去市场，看见做生意的人把货物摆的整整齐齐：当地的花生、南瓜籽和红色的棕榈果、大蒜、洋葱、树薯的块茎、车前草、大蜗牛、熏黑的鱼和肘子肉。我从卖肉的柜台慢慢地回来，让内维尔和马克斯去看看能买到些什么。大多数都是熏制的小羚羊，并没有光明正大卖猿猴肉的迹象。一个卖家告诉内维尔，这个季节甚至也买不到穿山甲，果然不出我的所料。像黑猩猩尸体这样有价值的东西的交易都是在私下进行的，可能是先前的安排，这样的东西是不会在公共市场上进行交易的。

从莫隆杜顺流而下，恩戈科河上喀麦隆部队的最后一个哨卡是基卡（Kika）。基卡是一个以加工木材为主的小镇，镇上有一家大型的木材加工厂，这家加工厂为几百个男人和他们的家庭提供工作和住宿，同时也为工厂的管理精英提供了一条便于出行的脏乱的飞机跑道。河边没有现成的道路（为什么应该有这样的道路呢？河就是路嘛），所以我们又折回到内陆乘船到达这个镇上。到了基卡，我们赶紧向警察局报备。警察局就是挨着河边的一个小屋也是一个移民服务站，在警察局，一个叫

恩克尔曼·贾斯汀（Ekeme Justin）的警官非常兴奋，穿上了黄色T恤，为我和马克斯操办必需的手续：在我们的护照盖上“sortie de Cameroon”的字样。我们要从这里离开这个国家。收取了盖章费的贾斯汀警官，成为了我们的好朋友和主人，给我们提供了警察局附近的一个帐篷作为住处，还帮助我们找到了一条船。他和内维尔动身去了小镇，内维尔是个万事通。太阳落山前，他们已经租好了一艘30英尺长外侧带有挡板的独木舟，能够把马克斯和我送到韦索镇。

第二天一早，我5点起床，整理好我的帐篷，急切地想揭开这个巨大的谜团，尽快回到刚果。我们一直等到早上的大雨停下来后才出发。我们的船夫也终于来了，一个叫西尔（Sylvain）的无精打采的小伙子，穿着绿色运动服和平底人字拖鞋，过来安装外侧船弦并往外舀独木舟中的水。我们把装备放到船上，用防水布盖好以免连绵的细雨将装备淋湿。向真诚的内维尔、摩西（Moïse）以及贾斯汀警官告别后，我们乘船出发，正好赶上恩戈科河上一股急流。我们一路向下游进发。当然对于我来说，这段旅程是为了证实砍伐树木的猎人的假设。我想发现HIV-1从源头开始的传播路径，想象传播过程中所表现出来的这种病毒的本质。

99

让我们给他一个应有的身份：他不只是受伤的猎人，而是卡特·亨特（Cut Hunter）。假设他20世纪前10年时生活在这里，他很有可能用树藤做成的陷阱或是其他形式的陷阱来捕获黑猩猩，然后用矛将这只黑猩猩杀死。他可能是和他的大家庭一起住在森林里的巴卡人（Baka man），或者是在班图人（Bantu）聚居的村庄酋长“保护”下的一个农奴。但是考虑到我曾经听说过巴卡人对吃猩猩感到良心不安这样的说法，他很有可能不是巴卡人。他更有可能是班图人，也可能是灭奴（Mpiemu）或卡寇（Kako）人或者是其他居住于桑加河流域盆地上游的民族之一。或者他是参加过贝卡探索的巴克维力（巴克维勒）人。我们没有办法确定他的身份，也不知道他属于哪个民族，但是这个那时还是德属喀麦隆殖民地的位于偏远东南角的地方，有很多人都可能充当了这样的角色。我想那个人发现一只黑猩猩困在他挖的陷阱里时，他一定既兴奋又有点恐惧。他证明自己在自己所在的小团体中是一个成功的猎

人，一个食物供给者，一个出色的人这样的身份，而且他也从来没有受过伤。

当这个男人接近它的时候，被藤条缠住了手或脚的黑猩猩肯定也感到害怕，也因此变得愤怒、强壮而具有攻击性。也许这个人在杀死黑猩猩时没有受伤，如果真是那样的话他就太幸运了。也许发生过一场激烈的搏斗；他甚至可能被黑猩猩拳打脚踢或是重重地咬伤。但是最终还是他赢了。然后他很有可能是当场用大砍刀或是用铁刀宰杀了他的猎物（丢掉内脏，留下有价值的器官，比如心脏和肝脏）。在宰杀过程中的某个时刻，也许正当他奋力劈砍黑猩猩的胸骨或手臂的关节时，他伤到了自己。

我想象这样的景象，他在左手手背划开了一个很长的口子，一直深入拇指和食指之间的肌肉组织，在他还没看到伤口或感觉到疼痛的时候，粉红色的肉就露了出来，因为他的刀太锋利了。他的伤口立刻就流出血来。几秒钟之后他也感到了疼痛。卡特·亨特继续宰杀黑猩猩。他以前也被划伤过，但这恼人的事并不能减少他面对战利品时的兴奋之情。他的血流出来和黑猩猩的血混在一起，黑猩猩的血也流进了他的血液里，以至于他分不清哪个是他的血，哪个是黑猩猩的血。他胳膊肘处的血就要凝成血块了。他擦了擦手，黑猩猩的血再次缓缓流进了他的伤口，他一次次地擦拭。当时没有文字记载或理论让他了解那个动物的SIV病毒呈阳性。直到1908年才出现了这样的表述。

黑猩猩的病毒进入了他的血液，而且病毒数量相当多。病毒发现他体内的血液环境和猩猩的没有太大的区别就安营扎寨了。“太好了，我也可以在这儿生活”。它就像逆转录病毒一样：侵入宿主细胞，把RNA转化成DNA双螺旋结构，然后进一步渗透进入细胞核，以DNA的形式嵌入到宿主细胞的DNA基因组中。它主要的攻击目标是免疫系统的T细胞。T细胞表面上的一种蛋白质接收器（CD4）和被宰杀的黑猩猩体内的T细胞上相应的蛋白质（另一种CD4）没有太大区别。病毒附着在细胞表面并进入人体细胞，然后肆意地生长起来。这种病毒一旦进入人体细胞，就可以永久地存在，这是病毒生存的一部分功能。它能够以两种方式复制：一是通过细胞复制（每次，感染的T细胞进行自身复制的时候，逆转录基因组也进行复制），第二种是通过激活它的子基因组来产生新的病毒，随后这些病毒可以从T细胞中逃逸出来，在体内游荡攻击其他细胞。现在卡特·亨特已经感染了这种病毒，而他除了手上的伤口外，感觉

一切良好。

忘了盖坦·杜加斯（Gaëtan Dugas）吧。这个人才是0号病人。

或许他扛着黑猩猩的尸体或尸体的一部分兴高采烈地回到了村子——就像后来马依布2村的男孩也带回了感染了埃博拉病毒的黑猩猩的尸体回到村子一样。也许他是巴卡人，他把整个黑猩猩献给他的班图酋长。他并不想吃这只黑猩猩。如果他是一个班图人，他的家人和朋友就可以大饱口福了。或许黑猩猩对他来说是可以用来谋利的意外之财。如果赶上了收获的季节，再加上一些被宰杀的小羚羊或猴子，一些能吃的野果和植物，一大块树薯，这样他的家人就不会挨饿了。他也可以拖着他的黑猩猩去市场，就像莫隆杜镇的那个村民一样，用来换些现钱和值钱的东西，比如换一把更好的砍刀。如果是这种情况，黑猩猩的肉会被打包零售，许多人会吃到，烤肉、熏肉、腊肉都有可能。但因为病毒通常的传播方式（血液传播或性传播），而无法通过这样的方式传播（通过肠胃系统），所以非常有可能这些人中没有人感染上这种病毒，除非是接触生肉时手上有伤口或者有口腔溃疡。一个人可能会因为吃了大量的黑猩猩肉而接触到了HIV-1病毒颗粒，但如果这些病毒和胃酸接触而不是和血液接触，极有可能无法立足和复制。假设15个顾客分享了同一只黑猩猩肉并且他们都很健康，也就是说HIV检测呈阴性，这些人真是幸运。我们再假设，只有卡特·亨特是直接被猩猩感染的。

随着时间的流逝，病毒在他体内停留、复制。随着病毒在他体内迅速繁殖，他的感染伤口在前6个月会迅速扩大。之后由于他的身体做出早期的免疫反应，在一段时间里，病毒的复制仍然在继续，但是病情较为稳定血症减轻。卡特·亨特并没有发现身体发生的变化。然后他把病毒传染给了他的妻子，最后也传染给了和他发生性关系的其他4个女人。他还没有出现免疫缺陷的症状——只是还不到时候。这个强壮又有活力的家伙继续在森林里打猎。后来他当上了父亲。他喝着棕榈酒和朋友们一起欢笑。一年之后，他在一次猎杀大象的活动中突然死亡，这比宰杀黑猩猩危险得多。他是7个携带长矛参加狩猎大象的男人之一，但是受伤的大象选择了他。大象把长牙插入他的腹部，瞬间把他顶倒在了地上。你还能看到打斗后象牙留在地上的洞，就好像一个沾满血的木桩被插入又拔出一样。把他从象牙下救出来的男人和为他准备葬礼的女人身上都没有伤口，所以他们都没有被感染。他的儿子出生后HIV呈阴性。

卡特·亨特的遗孀又嫁人了。那个男人做过包皮手术，生殖器没有伤

口，他真是幸运，没有被感染。另一个被卡特·亨特感染的女人有多位性伴侣。她也传染了一个人，这家伙是一位当地酋长，他有两位妻子，还偶尔和村里的年轻女孩发生性关系。他把病毒传给了两个妻子和其中一个女孩。酋长的妻子对他很忠诚（如果不是偶然就是受到了条件的限制），因此没有把病毒传染给别人。被感染的女孩最终结了婚并有了自己的丈夫。因此，你也知道，病毒传染继续进行。你可能明白我要说的意思。尽管这种病毒从女性传染给男性，不如男性传染给女性那样容易，但它的感染率也足够大。几年后，已经有一些人感染该病毒，随后还有更多的人感染了病毒，但并不太多。社会生活受到了人口数量小、缺少机会或者从某种程度上说，社会公德的限制。病毒的$R0$值超过1.0，病毒就会存活。在和临近村落之间的接触中，病毒传播到了第二个村庄，然后再传播到第三个村庄。但这种病毒在哪一村庄都没有迅速传播，因为没人发现大范围的离奇死亡的情况。残留的病毒只是作为一种流行性低的地方性传染病在恩戈科河到桑加河上游的楔形山地一带的人们之间蔓延，那里人的寿命非常短暂而且生活非常艰难。由于种种灾祸和苦难，人们死得很早。如果一个HIV病毒呈阳性的年轻人在一次打斗中被杀，除非血液流出来否则没有人会知道他血液的状况。如果一个年轻的女人死于当地暴发的天花，同样也不会留下什么不同寻常的迹象。

在早期的一些病例中，被感染的人可能寿命很长，出现了免疫缺陷的症状。但是森林、村庄里会有许多现成的病毒将她致死，她的死亡也不会引起人们的注意。人们死于疟疾、肺结核、肺炎或是莫名的高烧不退，这就是这里人们生活当中的常态。如果这些人的免疫力足够强，可能能够恢复健康，但是却没有人注意到出现了一种新疾病。或者确实有人注意到了，相关的报道却没有保存下来。这种疾病还是不为人知。

同时，病毒可能发生了变化，适应了新的宿主或者至少是稍微适应了一些。病毒经常变异，这是自然选择在起作用。假设病毒在人体细胞内复制能力稍有提高，就会导致人体内病毒水平的升高，传染的效率也会增加。到这个阶段，它成为了我们所说的HIV——M种群。它是只在喀麦隆东南部出现的一种罕见而又特殊而且能够传染人类的病原体。或许十年过去了，病毒存活了下来。过去肯定发生过动物的SIV_{cpz}进入人体的情况（许多黑猩猩被宰杀，许多猎人受伤），这就产生了以前的病毒传染链，但是这些传染链只是在局部发生也很短暂。来势汹汹的疫情最终总会冷却下来，但这次不是。就在疫情快要退去的时候，又一个人出现了——同样也是我们假设的，但符合事实——我给他起名为航海

者。

这个被称为航海者的人不是猎人，不是专家，也不是一个非常投入的人。他有别的技能。要我猜，他是一个渔夫。他不像马巴雷雷的那个猎人那样住在森林的空地上，而是生活在恩戈科河河边的一个小渔村里。我觉得他是从小就生活在河边的孩子，熟识水性，了解船只。他有一艘不错的独木舟，既坚固又长，是他自己用红木做的，他整日待在里面。他是一个无妻无子却富有冒险精神的年轻人。他很小的时候就离开家乡，成了一个孤儿，因为他爸爸去世了，村民就开始厌恶他妈妈，根据一些不幸的事和一些矛盾就怀疑他妈妈会巫术。他把这件事看作是人生中抹不掉的伤痛。他也讨厌村民，欺负他们，然后寻找自己的生活之路。独居很适合他，他不是一个敏锐的巴克维力人，从没做过包皮手术。

航海者吃鱼，事实上除了鱼、香蕉、有时吃木薯，他很少吃别的东西，也不种植或者加工这些东西，但是这些食物在卖鱼的时候很容易得到。他喜欢鱼的味道，也喜欢捕鱼，总是有足够的鱼供他吃。他知道在哪儿能找到鱼，怎样抓鱼，鱼的种类和名字。他喝河里的水，这就够了。他不酿棕榈酒也不买酒，他自给自足，生活在自己的小世界里。

他给他的妈妈和另外两个孩子带去鱼，在我看来他虽然是个孤僻的邻居却是一个孝顺的儿子。他妈妈还是住在老村的边上。他把剩下的鱼晾在架子上，或者雨季的时候在他独居的河边帐篷里生火烤鱼。偶尔他也会进行一些长途旅行，划着小船逆流而上或者顺流而下，在村中市场上卖掉一船鱼。这样他尝到了一些做买卖的甜头。黄铜条或是子安贝贝壳是当时的流行的通货，有时他可能也见到过马克。他买了一些铁钩和一卷钓线，这些都是从马赛运来的。钓线不太令人满意，吊钩还不错。一次他顺流来到了这条河和桑加河的交汇处，桑加河更宽，水流湍急，宽度是恩戈科河的两倍。他在河上漂流了一天，真是一个令人激动的冒险经历。在河的右岸，他看到了一个村子，他知道那是韦索镇，村子很大但是名声不好；他找了一个宽阔的泊位，在被其他船只超过之前一直待在河的中游。这天晚上他睡在河岸上，第二天返程，他已经证实了自己的实力了。他非常努力地划了四天才划回上游，回到岸边（除了又在韦索镇靠岸）穿过漩涡。当他再次回到自己的小天地恩戈科河上时，他松了一口气。回到岸上的宿营地，他心中充满了自信。这很可能发生在1916年漫长的干旱时节。

还有一次，他划着船逆流而上，到了耐戈巴拉（Ngbala），莫隆杜北面几英里远的一个河边小镇。我猜，就在他要结束旅行返回时，他留在了莫隆杜，在船上和一个女人发生了关系，他的船那晚停在城下的一个小港湾。

她不是第一个和他发生关系的人，但她和村里的其他女孩不同。她本身也是河上的一个商人，一个买卖人，比他年长几岁而且比他更有经验。她在恩戈科河和桑加河之间来回穿梭，用她的智慧、商品、有时是她的身体来谋生。航海者不知道她的名字也从来没听说过。她容易与人相处，风流而且比较漂亮。他对漂亮没有过多的思考。她穿着鲜艳的棉布印花长裙，裙子是成批加工制作的，不是当地的布料。她一定也喜欢他，或者至少欣赏他的表现，因为第二天晚上她又回到他的船上，再次做爱，一共三次。她似乎很健康，总是开怀大笑，也很强壮。那晚，他认为自己很幸运，幸运的是可以遇到她，给她留下深刻的印象，不用任何花费就可以得到别的男人花钱得到的。但他又是不幸的。他的阴茎上有一个小伤口，也就是个划痕吧，他在河里洗完澡上岸时被一个带刺的藤蔓划伤。在这个假想的情节中，无人知晓究竟是没做包皮手术对他的感染起了关键作用，还是带刺的小伤口更具决定性。他送给了那个女人一些熏鱼，那个女人传染给他病毒。

她并不是出于恶意或不负责任，尽管她的腋窝又肿又疼，她还不知道自己染上了这种病毒。

100

穿过热带雨林的河流有种非同寻常的舒缓和流畅，徜徉其中，着实令人陶醉。看着一簇簇树木如绿墙般从你身边溜走，非常惬意。若河床不是太窄，采采蝇根本注意不到有人经过，也不会从岸边飞出来烦扰你，因而没有任何不适。河岸两边如同森林的边缘，缕缕阳光倾泻下来，洒在河流上，特别美丽。而阳光却无法穿过茂密的树冠层，尤其是藤蔓相绕四处蔓延的河岸植被，树藤从树上垂下，形成厚厚的屏障，犹如舒伯特剧院的天鹅绒窗帘，实在难以穿透。由此可以想象森林深处或许会像海绵一样稠密。但是对于一位河流漂流客来说，这都无所谓，因为你有一条河可以带你从森林中间穿过，而要想步行穿过森林的话，就算不像海绵一样稠密，走起来也不容易。水上之旅可以避开层层障碍，

像飞一样穿过森林。

离开基卡不久，就沿着刚果往前走，河流比较湍急。西尔很了解这条路线，他在船头指挥方向，他的助手，一位叫霍洛（Jolo）的巴卡人，在船尾操作小船。这条独木舟够大也够稳，我和马克斯可以坐在船舷上。河岸右侧有一个小哨所，是刚果相对于喀麦隆相应部门设立在基卡的一个边防哨所，我们迅速从哨所前溜过，很幸运没有人挥旗拦截。刚果的这些关卡一般会检查护照并且进行小额勒索，所以能躲则躲。后来我们又经过几个稀疏分散的村庄，几间涂得乱七八糟的篱笆屋子聚集在一起就是一个村庄，为了躲避雨季泛滥的洪水，屋子都搭在地势稍高的地方，屋顶用茅草覆盖，周围长着一些香蕉树或一两棵油棕榈，这里的孩子们穿着破布裙子和短裤，看到我们经过都一动不动，目不转睛地瞅着我们。到目的地还要多久，我问西尔。他说，得看情况。正常的话会在沿途的村庄停下来，买卖些东西或搭载乘客，由此拖延时间挨到天黑，然后趁着天黑逃过移民局的审查，进入韦索。他刚跟我解释完一会儿就停了下来，带领我们上岸，来到刚果沿岸的一个村庄，在那儿他递送了一块大塑料布，离开的时候还搭载了一位乘客。

这是我租下的船，但我并不介意。她是一位年轻的女子，带着两个包、一把伞、一个钱包和一盒饭，穿着一条橘黄和绿色相间的裙子，裹着丝质花头巾。就算没人告诉我也能猜到，她是一位做买卖的女人。她叫薇薇安，住在韦索，很高兴能搭船回家。她面色红润，身材丰满，而且很有自信，作为一个女人独自乘船出行，还买卖大米、意大利面、食用油和其他主食品。西尔之所以带她一程是因为她是西尔的妹妹——这个称呼或许可以按字面意思来理解，也可能她是西尔的女朋友或者表妹。除此之外，我对薇薇安没有更多的了解，只知道她是做买卖的女人，这一点可以表明她是一位有独立思想的妇女，这种妇女在村庄里少见，在城市中也不多，也表明这条河依然是经济社会流通的渠道。实际上薇薇安看上去更像是一位令人着迷的古物，虽然这样说对她可能不太公平，但她确实让我想到了一个世纪前航海家们可能遇到的那些女人。她是一个潜在的媒介。

又下雨了，马克斯、我、西尔、还有薇薇安一起钻到篷布下面，缩着头眯着眼望着外面，只有那个巴卡人霍洛似乎对淋雨习以为常，仍然为我们掌舵开船。一路上我们超过在独木舟里撒网打鱼的渔夫，经过一个有小孩驻足观望的村庄。不一会儿雨又停了，狂风渐渐平息，河面上

被风吹起的波浪也恢复了平静，犹如一杯放凉了的牛奶咖啡，棕色的，很平滑。岸边的红树林蔓延到河边，我注意到有几只白鹭，像是在捉章鱼，但没见到翠鸟。下午我们到了桑加河的交汇处，岸边的地势沿着左岸不断下降，形成锥形，最后直接与河水持平。桑加河载着我们的小船左右摇摆，急转直下，我回头望着喀麦隆的东南边境越来越小，最后变成了一个即将消失的点。

伴着上游的微风，空气变得稍稍温暖了些。我们经过了一个很大的长满树木的岛屿，还见到一位站在独木舟上认真撑船的人。透过薄雾看到前面不远处有白色的楼群，这就意味着建房用的砖、白色涂料还有比村庄大的政府所在地：韦索。

不到半小时，我们就在韦索码头上岸，这里有水泥坡道和围墙，一位官员从移民局出来，一群渴望赚取小费的搬运工也在这儿等着找活儿干。我们沿着台阶上岸，再次进入刚果共和国，用法语办理入境手续，然后马克斯用林加拉语和那些连抢带夺要搬东西的搬运工沟通。西尔、霍洛和薇薇安不知何时不见了踪影。马克斯很腼腆，不像内维尔那样强势，但是做事很谨慎，也很用心，现在轮到他为我搞定一切。他沿着码头询问了一番，不一会儿就有一个好消息，有一艘客货两用的驳船明天即将出发，前往布拉柴维尔，很远，要往下游走很多天，我希望能搭上这艘船。

我们找了家旅馆住下，第二天早上步行去了韦索集市，集市主要集中在一座像蹲坐的宝塔一样的红砖楼内，离河岸只有几个街区远。宝塔很大，很古老，而且别具风格，里面铺着水泥地面，用三层波纹钢撑起的屋顶下面是一个圆形的大厅，这座建筑至少能追溯到殖民地时期。集市早就溢了出去，蔓延到城市的街道上，用木架搭起来的一排排小摊位紧挨着，中间只留一条很窄的过道，拥挤不堪。不过这里的生意很兴旺。

20世纪90年代中期，两位外派研究员和一位刚果助手对在韦索和周边地区交易的丛林肉进行了一项调查，调查显示，每周都有大约12 600英镑的野生肉类在这个集市上交易。这其中全部都是哺乳动物，没有鱼，也没有鳄鱼，主要是小羚羊，其次是灵长类动物，大多数的灵长类动物是猴子，而不是猿。在4个月的调查研究期间，18只大猩猩和4只黑猩猩被屠宰并且出售，用卡车和独木舟运送到这里。作为刚果北部最大的城市，看不到菜牛的踪影，方圆百里内森林里的动物几乎被韦索杀光

吃绝。

我和马克斯在集市的过道里左右探听，绕着泥坑往前走，躲着稍低的金属顶棚，像我们之前在莫隆杜那样四处浏览。因为这是韦索，各种各样的商品应有尽有：五颜六色的布匹，运动包袋，床单，煤油灯，非洲芭比娃娃，假发，DVD光盘，手电筒，雨伞，保温瓶，散装花生酱，粉状米糊，袋装蘑菇，干虾，森林里的野果，鲜炒带馅煎饼，清汤块，舀盐，肥皂块，药品，豆类，菠萝，安全别针，还有土豆。一个柜台上，一名妇女正用柴刀砍死一条鲶鱼。就在她对面，另一名妇女正在招呼买主挑选猴子肉，这位卖猴子肉的是一位高大魁梧的中年妇女，头发梳成一排排辫子，穿着一条佩斯利裙子，身前扎着一块棕色的屠夫围裙。她热情大方，说话直爽，很自豪地把一只熏制猴子甩在我面前，说出价钱。这只猴子脸很小，已经扭曲，眼睛紧闭着，嘴唇也早已熏干咧开露出牙齿，像是死亡的笑容。切开猴子的腹部，展开放平后大小和形状跟一个轮毂罩差不多。6 000法郎，她说，怕我挑剔，又扔过来一只和第一只并排着供我选择，这只也是6 000。她说的法郎是中非地区流通的一种软货币，她要的6 000法郎相当于13美元，价格可以商量，不过我没要。她还有1只熏制豪猪，5只羚羊，1只类人猿，这只类人猿是刚宰杀的，毛上还有光泽，我能辨认出这是一只相当大的斑鼻猴。马克斯说，这种猿猴是高级货，会卖得很快。附近，由红河猪做成的熏猪肉每公斤标价3 000法郎。所有这些动物都可以合法猎杀（当然不能用陷阱），也可以在刚果公开买卖，反正根本看不出是猿猴。在韦索，就算你要黑猩猩肉或大猩猩肉也能为你弄到，完全没问题，但是你要私下里安排交易。

我们搭驳船向下游去的行程出了点麻烦，需要推迟，因此四天之后我和马克斯又回到了韦索，又到集市闲逛，还是从宝塔中穿过，钻进夹在摊位间狭窄的过道，过道两旁的摊位上堆满了鲶鱼、猴子肉、羚羊头，有熏制的，也有新鲜的。这次我看到一个独轮车上堆满了小鳄鱼，还看见一条鳄鱼被劈成了两半，放在木板上。我发现，在这个如迷宫般的集市上，不管你在哪儿都能找到卖肉的摊位，就循着那个有节奏的“咔嚓咔嚓”的砍刀声就可以。后来我们又来到了棕色围裙妇女的摊位前，她还记得我，“你又回来了，”她用法语说，“为什么不买点东西？”这次她摔给我一只小羚羊，这架势更像是挑战，不像是在卖货：你到底是来买东西的，还是来窥察什么的？我喜欢吃鸡肉，我吞吞吐吐地说，熏鱼也行。对白种男人的胆怯她并不吃惊，只是笑着耸了耸肩。然后，我孤注

一掷，问她：不过你要是有黑猩猩……她没有理我。

或者大象，马克斯补充道。现在她不置可否地笑了笑，然后转身招呼她真正的顾客。

101

韦索的潜在观念和市场是航海者最强烈的诱惑，我把航海者想象成在路上探索的他。怀揣野猫思想，野猫之旅由韦索启程。他没打算走很远，仅仅向韦索下游走一段再回来（他本打算回来的，但是生活总是别开生面的）就已经算是野心勃勃、敢于冒险的了。但是在韦索的潜在观念萌发之前，就出现了令人眼花缭乱的“尖牙”偶发事件，如果韦索算是拽了他一把的话，那么“尖牙”就是真正推了他一把。

他出发绝不是为了寻找象牙，一切纯属偶然。一天他在恩戈科河的上游和刚果河支流汇合处撒网，那不是雨季，不过离雨季也不远了，是3月初。河水水位很低，流得很慢，河水也很温暖，这也是为什么他觉得河流交汇处可能会有鱼。但事实上鱼并不多，他收获甚微，付出的努力没有得到应有的回报。所以下午他打算去陆地上看看，顺着这条支流往森林里摸索，希望能找到几个水塘，水塘里可能有小鱼，而且比较好抓。他自己开路，沿着泥泞的河岸往前走了将近半英里，钻过满是荆棘的树丛，跨过交错缠绕的树根，找到了几个水塘，但是都没有鱼。虽然很沮丧，但却在意料之中。他停下来喘了口气，用手捧了一口水喝，皱着眉头望着前方，琢磨着还要不要继续往前走。就在这时，突然发现河底有一个很大的灰色小丘，大约40码高，谁看了都会觉得那是一个花岗岩巨石，但是在刚果北部和喀麦隆东南部根本不会出现花岗岩巨石，而且这个航海者也从来没见过，他立刻反应过来：这是一头大象。他心跳到了嗓子眼，第一反应就是逃跑。

但是他没逃跑，他死盯着那里，腿一动没动，心里却在犹豫，不知道为什么，他感觉到了某个地方暗藏危险，但不在他这儿。然后他发现哪里出了问题——大象是倒下的，而且不是睡觉的姿势，它的脸栽到泥里，鼻子撇到一边，屁股朝上倾斜着。他蹑手蹑脚地靠近，看到了大象的肚子，还注意到靠下一侧有些紫红色的洞，其中一个洞里露出了一支巴卡矛，他或许可以想象这只野兽左肩朝下、同一侧前腿难以维持平衡

颤颤巍巍跪倒下去的悲惨场景。那时他已经爬到离大象不足10码的地方，他知道它死了。

这是一头中年雄象，象牙很好，它孤独地死在了河底，只等着慢慢腐烂。很快航海者就推断出，这头象很可能是一群吐哈人杀死的——但并没有完全杀死，只是有些致命伤。它迅速跑开，而且成功逃脱了，为了摆脱那些人，可能还杀死了一两个围攻它的人，然后其他人也就不敢再追了。或许这一幕发生在河流以北，这只受伤的大象，不顾一切地游了过来。但是如果吐哈人寻着踪迹追过来，一会儿出现在这里——这就对他不好了。那些人如果看到他拿着他们代价不菲的战利品，那些俾格米人也可能拿矛在他身上戳满紫色的洞。所以动作要麻利，他用大刀朝着大象的头猛砍，砍断肉和软骨，打开丑陋的喉咙，看起来都不像是大象的喉咙了，像是其他爆炸的或恶心的东西。不到半小时他就把大象的两根尖牙扭了下来，那两颗牙最终在撕裂声中宣告投降，和下巴上其他的牙一样。

他把象牙根上的肉削了下去，用泥沙搓了搓，在小河里洗干净。他用手握着这两颗象牙，每个都显得那么大，大约有15公斤，足够了！他从来没有抱过这么大一笔财富。一次只能拿起一个，他轮番检查两只象牙，顺着弯曲的弧度，摸着光滑白亮的象牙，他的手缓缓滑到牙尖。然后他抱起两颗象牙，跌跌撞撞朝他的独木舟奔去，连钻带爬穿过树藤，到独木舟上把象牙和他的几条鱼一起放在船底。他迅速解开船头的绳子，顺着水流向下游划去。转过了一个弯，他轻松多了，心跳也恢复了正常。

刚才发生了什么？他被一笔财富绊了个跟头，然后卷起宝贝跑了，就是这样。确实是这样，现在该怎么办？

回到宿营地，航海者迅速把象牙藏到了一个隐蔽的地方，用树枝树叶盖上，旁边还有一棵倒下的树。第一天晚上半夜他醒了，突然意识到那个地方不安全，这样做很愚蠢，然后辗转反侧了一夜。第二天早上起来，他把煤、余烬和煤灰从燃篝火的地方收走——烧篝火是他们多年以来的习俗，在这个地方挖了个坑，他用大刀砍开干裂的地面，把刀反复插进下面的泥土里，一会就挖出了一个四英尺、又深又窄的槽儿。为了保护象牙他用树叶把它们包了起来，妥妥地放在槽儿的底部，然后埋上土，仔细补平地面，再把刚才那些煤灰铺上，换上烧焦的原木，重新点燃。现在他的宝贝可算安全了，或许短时间内是，现在他能好好想想接

下来该怎么办。

这个问题没有简单的答案，有机会但是也有风险。他不是专门捕象的猎手，所有认识他的人都知道这一点，他不应该有象牙。如果他把象牙带回莫隆杜法国的代理销售商那里，他们对象牙倒是垂涎欲滴，顶着各种强制和威胁，不顾一切地掠取象牙，不过这样象牙很容易就会被没收，甚至会受到惩罚。通过其他途径，可能会有人试图把象牙偷走，或者在交易中欺骗他，大大贬低象牙的实际价值。他把这些场景在脑子里过了一遍。他不是一个狡猾的人，但他很强壮，很固执。

6个月过去了，他还是过着以前的生活：在河里打鱼，在他的帐篷里烤鱼，一个人生活，偶尔去恩巴莱或者莫隆杜做点小生意。在莫隆杜有一个商人，不是班图人，也不是代理商，而是与外界有联系的葡萄牙混血人，他出了名的聪明，大家都知道他私底下买卖象肉和象牙。一天，在买卖鱼、盐和当地小吃的时候，航海者向这个商人打听了象牙的价格，就问了一下而已，商人狡猾地看着他，给了个价，这价似乎挺高，但不是很高。航海者的脸上似乎露出了些许失望的神色，不过也没再说什么。

两晚过后，航海者从上游回来发现他的帐篷被人拆了。那个葡萄牙混血商人跟别人说了，有人直接来抢他。

他的小屋被拆得散了架子，连烘烤架也给拆了。他那丁点财产，一条二手渔网，几个锡罐儿，一把露营用的刀子，一件汗衫，一块椰树垫，还有一些乱七八糟的东西，都被散乱地撇在地上，一片狼藉。他的小锡罐也被砸开了，里面的鱼饵和烟叶也被倒了出来。烤鱼也扔到了地上，还故意给踩得粉身碎骨。地上也给挖开了——倒下的木头旁，小屋的地面上，还有其他几处。他们断断续续地四处乱翻，还有些不耐烦。航海者的篝火也被扬得满地都是，把炭木和煤灰踢到了一边。当他看到这儿的时候屏住了呼吸，但是煤灰下面的土并没有动，他们没有找到他们想要的东西。

因此他打算投向韦索。那天夜里，他手里拿着大刀，坐在微弱的火堆旁，在他毁坏的帐篷里挨了一夜。黎明时他挖出象牙，还用那些叶子包着，带着土，他来不及停下来把玩这极其难得的宝贝，就把它放到了独木舟上。他用烤鱼和熏鱼把象牙盖上，他有很多烤鱼，熏鱼不多。然后再用一捆捆整齐扎好的树叶把鱼盖上，和去市场上没有两样。那些树

叶拿来包东西确实有用，不过用处太小，不过作为一个可怜的乡下人的作品，算是值得称道的了。叶子上面还放了一个垫子。他把小船往河里一推，撑起船桨，摇摇晃晃朝着下游的恩戈科划去，把莫隆杜甩在后面。他平稳地划了好几个小时，到了桑加，从那里顺流而下，继续前行，直奔韦索。

过了小镇半英里的地方，他遇到了一个漩涡，于是就把船拉上岸，躲进附近的森林里，这里没有可供停靠的河岸，没有路，没有帐篷，没有一点人的踪迹，这非常好。第二天他把独木舟藏到了茂盛的树枝下，然后独自在丛林中向西北开路，直到进入韦索境内。他跟着其他人径直走进市场，他从来没有见过这么多人聚集在一起，一走进人群，他的心就怦怦地跳，就像那次他遇到那头死大象一样。但是没人伤害他，甚至没人多看他一眼，尽管他的衣服很寒酸，还拿着一把大刀。他见到其他人也穿着脏衣服，也有几个人拿着刀，他就放松多了。

市场安置在一个金属屋顶的圆形建筑里，十分奇妙。在这里可以买肉，买鱼，买各色的衣服，买干木薯、蔬菜、渔网，还有各种他从没有见过的东西。航海者身无分文，没有法郎，没有黄铜棒，但是他在这些商品里闲逛着，就像要买什么似的。他很喜欢那些小羚羊和猴子，他捡起一只猩猩爪，卖东西的女人仔细瞅了他一眼，他又把那只猩猩爪放了回去。这里的人说林加拉语，他和一个卖鱼的人搭了几句话。航海者比在莫隆杜时要谨慎。我有一些熏鱼，你要吗？他问道。看看再说，男人说道。航海者注意到附近的另一个人，在厚木桌后面，桌子上摆着大块象肉，熏制的，灰色，卖象肉的人可能也买卖象牙。航海者记住了那个男人的长相，并没有跟他说话。明天再说。

他从镇上出来，向森林走去，对自己明智的初步探路之举非常满意。当他穿过灌木丛回到河边的藏身之地时，看到砍下来的树枝被扔到了一边，有人动过他的船，这让他非常恐惧。他既恐惧又生气，恨他自己太愚蠢，恨这个世界，尤其是那个觊觎他象牙的人。航海者举起大刀，跑上前去，还没等那人转过身来，就像劈椰子一样朝那人的脑袋劈了下去。这一刀下去发出令人作呕的死亡的声音，那人僵直着应声而落，脑壳露出了粉色的脑浆，血从中喷涌而出，不过流了一会儿就不流了。

航海者到韦索镇的第一天还没有到下午，就杀了人。这是个什么样的鬼地方啊？

他把杀死的那个人翻过来时又大吃一惊。这不是一个男人，而是一个男孩。光滑的皮肤，带着婴儿肥的脸蛋，尖尖的下巴，还没有到步入社会的年龄。航海者被他的身高愚弄了，他杀了一个高大的年轻人，一个瘦瘦的敢弯腰站觊觎他独木舟的男孩，一个从小镇上来的男孩，他的亲戚一定会很想他。这可不妙。

航海者站了一会儿，既疲惫又痛苦，考虑着自己的处境。他又迅速行动起来。他把男孩的身体拖到河里，扔进浅水区。他又跌跌撞撞地把男孩的尸体推离了岸边，推进湍急的水流中，放开了手，看着尸体顺着水流漂远。尸体漂在水中很浅的地方，但是确实漂走了。回到原来的岸边，他跳到独木舟上，确认那两颗象牙还在那里。象牙还在。他抓住每颗象牙的上部，是的，一颗象牙、两颗象牙。他拨开包在上面的树叶看了看，是，象牙，两颗象牙。他把小船拖到水里，爬上去，开始向下游划去。划出不到50码的距离，他就遇到男孩的尸体，他划船经过男孩的尸体，没有回头向韦索的方向再看一眼。

现在他像脱缰的野马一直往前划，再没回过头。他一直向下游划了三个星期，或者四个星期；他没有数着天数。他有独木舟、象牙、大刀、鱼线、鱼钩和一点点其他东西。他最直接的愿望就是活着，活一天算一天。他的驱动力就是希望通过卖掉象牙获得一些生活上的补偿。前进的路上他继续捕鱼，用鱼线钓，除非在晚上否则他很少停下来。他吃抓到的东西，把烘干的鱼和熏鱼保存起来以备不时之需。每天早上天大亮前他就又回到水上。他又经过了另一个小镇，他把独木舟划到离村庄较远的河岸另一边，避免惊动村里人，划过一段穿过沼泽地的河段，缓慢地蜿蜒前行。他知道自己大概在往南走。一路上还有很多冒险、灾难和死里逃生的考验。这些，你和我都能想象到。路上他遇到了乘木筏前行的一群男人，正沿着河流向下游漂流，这些男人买了他的鱼，还警告他要小心在桑加的河口处控制着贸易和道路的专横跋扈的布班基人（Bobangi）。他不知道桑加的入口到底意味着什么；他以为那是一条永不停息的河，那里有鳄鱼的伏击，他也经历了这样令人厌恶的时刻，但是那天早上他很幸运，他打败了鳄鱼。这个动物很脏，但是不大，大概6英尺长，只有在放肆又犯傻的时候才会攻击人类，但是航海者报复了这条鳄鱼。接下来的6天，他一直在吃鳄鱼的腹部和尾巴上的肉。他从没吃过鸡肉，所以他感觉鳄鱼肉和鱼肉的味道一样。他把切下来的鳄鱼头放在一个有矛蚁（driver ants）的木桩上，这些矛蚁一下午就把上面的肉吃得干干净净。现在他把被矛蚁啃干净的鳄鱼的头骨放在独木舟

的其他货物上面，头骨露出的牙齿白得发亮，就像图腾一样。他到达了桑加河的入口，晚上在河中间划，白天躲在船上，试图躲避布班基人。但是他不可能时时刻刻和他的宝贝待在一起。一次他去莫北树下采果子，他的船就有一小会儿没人看管，回来时他和一个布班基男人出现了对峙的状态，跟他发现那个高个男孩的时候一样，这个布班基男人让他非常生气：他正在朝他的独木舟里看；跟那个高个男孩的情况的不同之处是，这个男人听到了他的脚步声，转过身来。

男人太阳穴两边的头发都花白了，左眼是奶蓝色的，右眼正常。他很老但依然对他可以构成威胁，身体看起来依然很强壮。他拿了一把铁制的小刀，不是大刀，脖子上挂着兽皮做成的一个口袋。他看起来像一个占星家或巫师。他打开了航海者包着象牙的包裹。航海者知道河上还有很多布班基人，没准就在附近，可以听到这儿的动静。航海者感到陷入了困境。他记起大刀砍向男孩的头时那令人作呕的声音。他很快的决定要做铤而走险的妥协。他用林加拉语跟蓝眼睛男人交谈，但他也不确定布班基人能不能听懂这种语言。

航海者说，我给你一颗象牙。

没有回应。

我给你一颗象牙，他重复了一遍，说得十分清楚。你拿给你的首领，或者，你也可以不拿给他。

他等着，给蓝眼睛的男人留了一些思考的时间。

一颗象牙，他举起了一根手指说道，否则我就会跟你决斗，如果你敢拿走两颗象牙我就杀了你。

似乎拖延了很长时间。他开始希望自己不如早点劈了他的脑壳，至少这样试一试，管他有什么结果。蓝眼睛的男人回到了航海者的小船内。他来回翻着小船上的东西，拨掉包着象牙上的树叶，抽出一颗象牙。他抚摸着象牙，认真地查看着光滑冰凉的象牙，很是满意。航海者看着他，希望他赶紧离开。好吧，拿上象牙，赶紧走吧。但是，这个男人没有走，又弯下了腰。他捡起一条熏鱼。他回头张着嘴用一种无耻的茫然又蔑视的表情看着他。蓝色的眼睛抽动了一下——还是眨了一下？他拿着象牙和熏鱼，离开了。

那晚，航海者穿过布班基人的领地继续前进，划船经过桑加入口布班基人生活的大村庄，在那儿，这条河流和一条大到超出人们想象的大河交汇了：这条河就是刚果河。白天的时候，当他看到水道纵横交错、岛屿星罗棋布和湍急的水流时，感到十分震惊。看起来像许多河流在一起，而不是一条河。现在他比以往任何时候划得都更加努力，也更加小心，谨慎对待可能把小船冲到一边的急流或者可能把小船吸入河底的漩涡。他和其他的小船保持距离。在看到木筏上有人时，他就在不远处划，让对方可以听到自己叫卖鱼的声音，并等待对方的回复。有一次他遇到了一艘汽船，就像一个有动力推动在沿河上行的大房子，里面的发动机发出笨拙的击打声，还有甲板上的站着的乘客和摆放成一捆捆的货物。那是一幕奇怪的景象。但是航海者还看到了其他奇怪的场景——一个男孩流出的脑浆，韦索市场，一个蓝眼睛的布班基酋长——到现在为止他已经对惊讶习以为常了。他看到船夫是个白人。航海者紧紧靠着另一岸边前行。

这条河一直向南流。他进入了缇欧人（Tio）的领地，航海者听说，这是一个比布班基人温顺的民族——他们希望做生意但不想要垄断。因为这儿的河流非常广阔，可能缇欧人要更谦逊。没有人可以想象到自己独占这样一条河，甚至是一个部落也不敢这么想。在这里，航海者看到许多船。这是一个新世界。许多独木舟，更多了几条蒸汽船，人们从一只船到另一只船吆喝着做买卖。像迷宫一样的河道、密集的交通加上离韦索越来越远，给了他一种混乱感、安全感和无人知晓的感觉，这让他敢在白天前进，在广阔的水域里这是非常幸运的事儿。他把鲜鱼卖给缇欧船夫，并用鱼换木薯粉。他跟船夫聊道，我是从上游来的，从非常远的地方来的。但他并没有说是哪条河也没有提象牙的事儿。他变聪明了，不告诉别人很多。他累了。

在生存下去的愿望与实现经历这些麻烦后得到应有报酬的梦想之间，他有了中间一层的目标。他的目的地：一个叫布拉柴维尔的地方。那是一个大镇子，在河的下游，还有几天的航程。这个镇子在河的右岸，在一个大水池的旁边。他看到后就知道了——别人是这样告诉他的。另一个大的镇子位于河岸的左边，穿过这个水池，但它属于比利时人。他问道，谁是比利时人？他们是像布班基的部落吗？是的他早就听到了，他们比布班基还坏，布拉柴维尔是卖鱼和其他东西的一个好去处。

因此航海者到了这儿。他转了最后一圈，来到一个看起来长和宽一样长的大水塘面前，按照别人的建议，他从河中一座岛屿的右边划过，在右岸看到了白色的建筑物。其中一些建筑物相当于普通房子的两倍高，比韦索的圆形市场大厅还要高。他把船划向这些白色建筑。走近后他让自己离岸边有一点距离，继续在河上漂着，观察着，直到他过了那些码头、大船和喧闹的工人好远，然后才把他的独木舟停泊在岸上一个安静点的地方。有几个孩子注视着他的举动，孩子们都这样，但是其他人没有注意到他。人们都很忙，没人注意到一个年轻强壮的巴克维力人来到了岸上，穿着破烂的衣服，拿着鳄鱼头骨，一颗极好的象牙，还有半船腐烂的鱼。

他从水里走出来，站在那儿，没人跟他打招呼。

没有人知道他干过什么。没有人把他当作路易斯和克拉克。没有人把他当作来自刚果盆地北部的马可波罗一样跟他致敬。没有人知道他是哈克·费恩（Huck Finn）和吉姆，是在科罗拉多的约翰·卫斯理·鲍威尔（John Wesley Powell），是道特河上的泰迪·罗斯福（Teddy Roosevelt），是阿波罗8号上绕月飞行的弗兰克·博尔曼（Frank Borman），还是在逃的理查德·金布尔博士（Dr. Richard Kimble）。人们对他一无所知。

航海者走进了小镇，在第一天的下午卖掉了象牙，得到了120个黄铜棒，他觉得卖了个好价钱，但不知怎么的又感到有一点虎头蛇尾和不满足。由于买象牙的人的一时心血来潮，他的鳄鱼头骨又卖了10个黄铜棒。他买了一些棕榈酒，喝得有点醉酒的感觉，后来发现自己并不喜欢这种酒，就再也没喝过。他把剩下的钱攒了起来，或者说留了出来，要以多种方式慢慢地花这些钱直到花完。他已经到了目的地。

他在波多波多（Poto-Poto）找到了住处，这是市中心东部的一个社区，有很多来自上游的人，他还在水滩找到了工作。他交了朋友，定居下来。城市的生活很适合他。他变成一个生活多姿多彩、自信的人，他独特的渔民方式让人着迷，因为总有故事可以讲给别人听。没人把他看作女巫生的贱货，没有人会想到他曾是一个孤僻乖戾的年轻人。没人知道他真实的姓名，因为他早就取了一个新的名字。另一件没人知道，甚至他自己也不知道的事，就是他把一种新元素、一种新情况带到了布拉柴维尔。一种病毒，在他血液中流淌的一种病毒。更具体地说：他带来了HIV-1 M组病毒。

七年、八年或者九年后，在生命要走到尽头的时候，航海者会把自己的一些故事告诉朋友、熟人和一些和他有短暂或者长期关系的女人：关于那只死了的大象，有一半葡萄牙血统的商人，那个高个儿男孩，那条鳄鱼和长着蓝眼睛的布班基人。他的讲述中，高个儿男孩被改称为成年人，那只鳄鱼特别大就像是个河中怪兽。没有人会质疑他的话。他们知道他顺流而下肯定经历过各种危险。鳄鱼头骨已不在这儿，不能证明他的谎言。这些年来他和13个女人睡觉，在某种程度上她们都是自由的女性。其中一个女士，一名年轻的缇欧女孩，最近刚从上游到达布拉柴维尔。她发现爱航海者胜过她对自由的热爱，最后成了航海者的妻子。最终他把病毒传染给了她。他还传染给另一个人，一个住在小镇西部巴刚果（Bacongo）社区的一所小屋子里专门从事妓女职业的女人。在他妻子怀孕的时候，他断断续续地到她那儿去过几次。其他11个女人只和他有过短暂的性关系，很幸运。她们的HIV检测都呈阴性。航海者的一生$R0$值从此精确到2.0。人们很喜欢他，当他生病时都为他感到遗憾。

那个巴刚果的女朋友活泼、可爱、雄心勃勃，希望拓宽眼界。因此她穿过大水塘到达利奥波德维尔，在那里她获得了职业上的成功，虽然持续的时间并不长。

102

如果病毒在1916年左右到达了利奥波德维尔，那就在发现HIV序列ZR59和DRC60的最早记录中间有40年的间隔。在这中间发生了什么呢？我们不得而知，但通过已有的证据，我们可以对可能的情况做一个粗略的描述。

这种病毒潜藏在城市中，在独立个体身上复制，通过性接触在人和人之间传播，也可能是通过重复使用治疗锥体虫病这样众所周知的病毒时的针管和注射器而传播了这种病毒（下面对这种可能性进行了更多的探讨）。不管病毒传播的方式是什么，我们可以假设大多数或所有感染HIV的人发生了免疫缺陷，最终引起了这些人的死亡，还有一些感染了HIV的病人，但是在病程的早期就因为其他原因去世了。但是这种病毒并没有引起人们足够的关注而使人们将其当作一种新的疾病来对待。

伴随着治疗学中性习俗和道德观念的改变，病毒可能在布拉柴维尔

慢慢地复制。它很可能在喀麦隆的东南部的小村庄里或者桑加盆地（Sangha basin）北部的某个地方里存在了很长时间。

不管它在曾在哪儿生存过，可以肯定的是，这种病毒在利奥波德维尔不断变异。ZR59和DRC60之间的巨大差别告诉了我们这些信息。这种病毒在不断进化。

研究HIV-1的进化历史并不是没有任何意义的做法。关键是要理解病毒当中的一支（M组）是如何在人群当中广泛传播、如此致命的。对这一过程的理解，反过来，也会引导我们采取更有效的措施，如接种疫苗或者改善治疗方法来控制艾滋病造成的伤害。这就是科学家们，如：比阿特丽斯·哈恩、迈克·伍罗贝和同事们探索HIV-1、HIV-2和其他SIV_S分子动物种类史的原因。他们提出的一个论题是：病毒是否是在黑猩猩感染人类之前还是之后变成恶性病毒的？更直白地说：是SIV_{cpz}导致了黑猩猩的死亡还是只是无心之失。找到这个问题的答案可以揭示出一些有关人体是如何对HIV-1做出反应的重要的信息。

在发现SIV_{cpz}一段时间后，一种非常流行的看法是：它不会对黑猩猩造成伤害，这种由来已久病毒传染曾经引起黑猩猩的发病症状，但是现在不会对黑猩猩造成任何影响了。这样的看法确实有事实为证：在早期的艾滋病研究中，科学家使用实验室方法使捉到的一百多只黑猩猩感染了HIV-1病毒，但没有一只黑猩猩出现免疫系统受到损害的表现。使用实验室方法感染了HIV-1病毒的一只黑猩猩确实患上了艾滋病后（使用实验室方法感染了3种不同的HIV-1菌株10年后），这个案例引起了极大的关注，有科学家在《病毒学杂志》上用6页的篇幅发表了一篇相关的论文。研究者们暗示这是个好消息，因为这为证明黑猩猩确实可以为研究人类艾滋病毒的相关的实验模型带来了希望（也就是说，找到了一种可以和人类相似的实验受试）。甚至有一份基于对荷兰捕捉到的动物的基因分析的报告显示：早在200万年前，黑猩猩就已经在“类似艾滋病的感染中存活下来”。他们摆脱了那段经历。根据这个想法，这些动物因为某种生活经历而感染了这种病毒，由于其体内基因的适应使得它们可以抵御病毒的影响。即使它们身上现在仍然携带这种病毒但很显然不会发病。再重复一次，这个想法是建立在对捉到的黑猩猩的分析之上的。至于携带SIV病毒的野生黑猩猩，没人知道它们是否会出现免疫系统缺陷的症状，这是一个很难研究的课题。

这些推测和假想与在其他灵长类动物身上进行的病毒变体进行观察

后得到的结论是一致的。SIV有多种变体，分布非常广泛，而且有发现证实，在非洲40多种猴子和猿中，SIV是一种会自然发生的传染疾病。（但是这是非洲大陆特有的现象。尽管一些亚洲灵长类动物被捉到时已感染了这种病毒，但亚洲或者南非的野生灵长类动物中并没有发现这种病毒。）非洲大多数携带SIV的类人猿是猴子。每一种猴子携带不同种类型的SIV病毒，比如SIV_{gsn}存在于体型较大的白鼻长尾猴中，SIV_{ver}存在于绿长尾猴中；SIV_{rcm}存在于红冠白尾猴中，如此种种。根据现有的证据中，似乎没有SIVs在其自然宿主中引发免疫缺陷。在进化关系非常接近的两种猴子，如尔氏长尾猴（L'Hoest's monkey）和太阳尾猴（Sun-tailed monkey）都属于长尾猴属（Cercopithecus）它们携带的SIV_s也非常相近。这些分类的标准加上没有出现并发症使得研究者怀疑非洲的猴子们已经携带了SIV病毒很长时间，可能是几百万年。这么长的时间使得这种病毒会发生分化，也会使每种病毒和其宿主之间相互适应。

分为两步的这种假设也适用于黑猩猩，它们携带的病毒SIV_{cpz}：（1）是由来已久的病毒感染，（2）是不会造成任何危害的。但是对于黑猩猩来说，那些假设的说服力并不强。新的证据和分析正好能够印证这个假设，结果发现假设涉及的两个方面都是错误的。

第一个前提是SIV_{cpz}已经在黑猩猩身上潜伏了很长时间，2003年这个前提看起来有点站不住脚了。那时，另一支研究队[由诺丁汉大学的保罗·夏普（Paul Sharp）和伊丽莎白·贝尔斯（Elizabeth Bailes），还有比阿特丽斯·哈恩和玛蒂娜·皮特斯]注意到SIV_{cpz}好像是一种混合型病毒。诺丁汉大学这个团队通过比较SIV_{cpz}基因组和其他几种猴子SIVs的基因组得出了这个结论。他们发现黑猩猩病毒的基因组中一个很重要的部分与SIV_{rcm}一个部分非常匹配。黑猩猩病毒的基因组中另一个重要的部分与SIV_{gsn}基因组的一个部分非常匹配。简而言之，黑猩猩病毒的基因中包含从红冠白尾猴携带的病毒以及大白鼻长尾猴携带的病毒中的基因。这是如何发生的呢？通过重组，也就是基因混合。感染了两种猴子携带病毒的黑猩猩肯定在两种病毒交换基因的过程中成为载体。这是什么时候发生的呢？可能仅仅是在几百年前，而不是几千年或几万年前。

一种黑猩猩是如何感染两种猴子身上携带的病毒呢？假设那是通过捕食发生的，或者是通过捕食环境（染上了一种病毒）与性传播（染上了另外一种病毒）的综合作用，后来由于偶然的机会，病毒在复制的过

程中，一种病毒和另外一种病毒进行了重新组合排列。黑猩猩是杂食动物，偶尔也喜欢吃肉。它们能够杀死猴子，把它们撕成碎片，然后争食猴子的碎片或者分享猴子的肉或者关节，然后直接生吃带着血丝的猴肉。这种情况并不是经常发生，只是在对肉的渴望和机遇同时出现的时候才会如此。这样的“捕食盛会”有时肯定会出现血液与血液的接触。即使没有使用弯刀，黑猩猩也会在手上或者嘴上留下一些伤口。血腥的肉加上伤口就会出现感染。诺丁汉大学的研究团队指的是另一个版本的有关切割–猎人的假说，只是在这种情况下，留下伤口的猎人是黑猩猩。

103

所以SIV_{cpz}的出现是最近的事，这种病毒和黑猩猩的联系时间并不长。现在，根据2009年发表的一项研究，两步假设的第二部分遭到了质疑。这种病毒在黑猩猩宿主体内并不是人们以前估计的那么一点伤害都没有。简·古道尔（Jane Goodall）在贡贝研究黑猩猩种群，这些黑猩猩闻名世界且深受人们的喜爱，这项研究中得出的证据表明SIV_{cpz}导致了类人猿患上了艾滋病。

我已经提到过第一例被检测出SIV呈阳性的野生黑猩猩出现在贡贝。我以前没有说但现在要在这儿说的是，贡贝黑猩猩SIV呈阳性的情况和其健康状况下降及幼年夭折密切相关。这还是碧翠斯·哈恩和她的团队取得的发现。

在捕捉到的黑猩猩体内发现SIV_{cpz}后，哈恩还想在野外寻找这种病毒。但是她和她率领的由年轻的分子生物学家组成的团队对在非洲森林里提取黑猩猩样本了解甚少。你该做什么，难道是走出去，射杀一只？还是用克他命将猿猴麻醉，采集血样，再把它弄醒然后放走？（我们在刚果民主共和国的莫巴·贝湿地群监视大猩猩的8天里，比利·卡雷什一直是这么做。但是这对于人们研究较多且非常熟悉黑猩猩群体的做法有很大差异。）天哪，不！经常进行实地研究的灵长类动物学家说道，天哪，不！他们这个团队为这种对他们那敏感而又对人充满信任的研究对象的侵入行为感到非常震惊。这对哈恩来说是一个全新的领域，这个领域有一系列新的关注对象和方法，对此她很快就适应了。在一个汇集了众多灵长类动物研究人员和病毒学家的科技研讨会上，她遇到了哈佛大学的理查德·兰厄姆（Richard Wrangham），他由于在行为生态学和猿

猴进化方面的研究成果而受到人们的尊重。兰厄姆在乌干达西部的基巴莱国家公园（Kibale National Park）率领科研人员对黑猩猩进行了多年的研究，在这之前的40多年里，他在贡贝进行博士项目的实地研究工作。他对哈恩想在野外排查黑猩猩身上是否带有病毒的想法非常支持。哈恩回忆到："最终就是兰厄姆说服简，我们能够在一起工作。"但是在贡贝开展这项工作之前，他们观察了兰厄姆在基巴莱的研究基地的黑猩猩。兰厄姆一个叫马丁·缪勒（Martin Muller）的毕业生为这项研究提供了至关重要的帮助。1998年他收集了黑猩猩的尿液样本，研究睾酮、进攻性和压力之间的关系。在哈恩实验室工作的马里奥·圣地亚哥（Mario Santiago）发明了在几毫升尿液中检测SIV_{cpz}抗体所需的工具，同时马丁·缪勒提供了一些他在基巴莱的冷冻样本。为了写这件事，我去了阿尔伯克基（Albuquerque）和缪勒进行了交谈，现在缪勒是新墨西哥州大学人类学副教授。

基巴莱的冷冻样本中SIV检测均呈阴性。缪勒回忆说："我们有些失望，因为那个时侯传统的想法是这种病毒不会给黑猩猩造成不好的影响。"同时，他的荷尔蒙研究也得到了一些有趣的结果，他想扩大数据的收集范围。他和兰厄姆认为从其他黑猩猩种群采样进行样本进行对比或许会有所启发。这种想法促使缪勒带着他收集尿液的瓶子和所有冷冻样本所需的笨重装备在2000年8月返回贡贝。他只待了几个星期，训练坦桑尼亚基地进行实地研究的助手们如何继续采集样本。他自己只带走了几份样本。回到美国的家中，他给哈恩发邮件问她是否需要6支冷冻的贡贝黑猩猩的尿液样本，哈恩激动地回复到"需要，需要，需要"。他按照标准程序给样本贴上带有代码的标签，这样哈恩就不会知道这些样本究竟属于哪个黑猩猩种群了。6支试管中有2支被检测出SIV呈阳性。缪勒揭晓了答案，告诉她这两支样本都来自一只叫金柏（Gimble）的23岁雄性黑猩猩。

金柏是贡贝黑猩猩家族中比较有名气的，他的妈妈是梅丽莎（Melissa），一个成功的族长，他的兄弟中的哥布林（Goblin）是种群中的雄性首领，并且活到了40岁。但金柏的生命和在黑猩猩家族中的地位却与之大不相同，而且更短。

在得到生活在贡贝的黑猩猩种群的检测结果之后，碧翠斯·哈恩给简·古道尔写了一封很长的邮件，解释了前因后果。古道尔本是动物行为学家（在剑桥大学获得了博士学位），而不是分子生物学家，西方斑点抗

体分析领域对她来说是陌生的，就像野外采集样本对哈恩来说是陌生的一样。古道尔对黑猩猩的研究开始于1960年7月，在当时的坦噶尼喀湖（Lake Tanganyika）东岸的贡贝河流保护区（Gombe Stream Game Reserve），这个保护区后来成了贡贝国家公园。她于1965年在靠近湖边的一幢小楼里成立了贡贝河流研究中心（Gombe Stream Research Centre），在山地的森林里继续她的长达21年的黑猩猩研究。在1986年古道尔出版了一部科学著作《贡贝的黑猩猩》（*The Chimpanzees of Gombe*），然后结束了自己实地研究科学家的职业生涯，因为她对世界各地的医学实验室中的黑猩猩和其他捕捉到的动物所受到的待遇感到震惊，她感觉自己必须成为一名行动主义者。她离开后，多亏了训练有素的坦桑尼亚的实地研究助手和后来的科学家，他们继续对贡贝的黑猩猩进行研究，在贡贝已有的研究的基础上，在几十年的时间里，不断丰富着相关的数据，延续了以往的研究。她同贡贝研究基地以及那里的黑猩猩保持着密切的私人联系，也通过加入她的简·古道尔机构的项目和那里保持着联系。只有在忙里偷闲的空余时间，她才会出现在原来的研究基地。她每年大约300多天都在世界各地旅行，发表演说、游说、会见媒体人士和小朋友、传递鼓舞人心的消息。哈恩理解古道尔保护黑猩猩的强烈感情，特别是对贡贝的黑猩猩的保护更是如此。她害怕任何会使黑猩猩陷入被人利用境地的行为，尤其是以医学研究的名义进行的行为。在这封很长邮件的末尾，哈恩写道：

我想用这样的说法来结束我的这封邮件，那就是在贡贝的黑猩猩种群中发现SIV病毒，实现了一个病毒学家的梦想。考虑到你和你的同事在几十年中收集到的大量有关黑猩猩的行为和对其观察所得到的数据，这对于研究野生黑猩猩中感染SIV_{cpz}病毒的自然历史、传播方式、病原体（或许由于缺少）是非常理想的情况。而且所有的这些都可以在对黑猩猩毫无影响的情况下进行。当然会有对这样独特的研究提供资助的机会。所以病毒学家的梦想成真并不意味着是灵长类动物学家的噩梦，虽然我知道我要花一段时间才能说服你。

最终，她还是说服了古道尔，但是在工作中出现了一个噩梦般的发现之后。

在她之前的一封邮件中，哈恩曾写道：“为了尊重黑猩猩，最好还是说SIV感染不会导致黑猩猩出现免疫缺陷或者患上艾滋病。”她日后会发现自己的这个观点是错误的。

简·古道尔在世界旅行的途中停留时，我遇到了她，她向我讲述了她自己的担忧。我们是在以前的几次探险中认识的——在刚果观察黑猩猩，南达科他州追踪黑足雪貂，蒙大拿喝纯麦苏格兰威士忌时都有接触。室外的暴风雪阻塞了交通，但是这次我们可以在弗吉尼亚州阿灵顿的一家酒店里坐下来静静地聊聊贡贝的黑猩猩，聊一聊贡贝。她研究黑猩猩50周年纪念日即将到来，我也被《国家地理》杂志指定为黑猩猩研究方面的撰稿人。我们谈论了童年对她的影响，她想在非洲成为一名自然学家的梦想，谈到了她的导师路易斯·利基（Louis Leakey），她刚刚开始涉足这个领域的时光以及她在剑桥大学攻读博士学位的那段时间，之后，她提到遗传学和病毒学。这时，我将话题引到了SIV上。

简主动说道：“我是真的，真的很担心比阿特丽斯·哈恩的研究，如果她真的找到了HIV或者艾滋病毒，将会发生什么，我们很多人都会对此感到焦虑。”她见过哈恩，也与她交谈过，哈恩对黑猩猩福祉的关注让她消除了几丝疑虑。“但是，我仍感到不安，因为一旦结果出来了，即使她像现在这样再怎么关心黑猩猩，别人也可以用其他方法来利用黑猩猩。”我问简，例如？在她看来有什么样的危险？“这将掀起人们捕捉黑猩猩在医学实验室进行研究的新一轮的浪潮。”她担心，黑猩猩感染艾滋的消息一传出就像是一个有希望深入探索人类艾滋的机会，不必再考虑黑猩猩的福祉。

病毒在贡贝地区有什么影响？我们都知道，哈恩发现了一种类似艾滋病的东西，而且现在金柏已经死了。贡贝的黑猩猩种群的其他成员死于免疫缺失的前景如何？“是啊，确实，”简说，“这是一个非常可怕的想法。”

尽管这种想法很可怕，但是，她从与哈恩谈话的一开始就意识到，这样的发现会导致两个方面的结果。简说，一方面，这可能是一种安慰：如果人们听说野生黑猩猩携带导致艾滋病的病毒并且会传染，他们可能会停止对黑猩猩的狩猎、屠宰和食用。“因为他们会害怕。这是事情的一个方面。然后，另一方面，人们会说：‘这些动物对我们来说都是危险的，所以得把它们全部杀死。’这两种情况都有可能发生。”简是一个洞察力很强的女人。她有着世俗圣人的光环，但实际上她就是一个普通

人，平凡，机智，有很强的辨别是非的能力。她指出，到目前为止，还没有出现极端结果。

我们还简单地讨论了哈恩对黑猩猩采取的非侵入取样方法：尿液中可能含有抗体，粪便中可能包含病毒的RNA。简承认，这种方法让她心里感到很安慰，因为使用这种方法就不需要先麻醉黑猩猩然后再用针头从它们身上抽血取样了。“不需要血，”她说，“只需要一点点粪便。”我也同意，它们能够从一点点粪便中就检测出病毒确实让人感到惊喜。

因此，她赞同哈恩的研究，这项工作继续进行。在2000年11月底，哈恩在亚拉巴马州的实验室收到第一批材料，其中包括可怜的金柏的三个粪便样本。哈恩带的研究生马里奥·圣地亚哥对样本进行了筛检，并再次证实金柏的三个样品检测都呈阳性。然后，圣地亚哥放大病毒RNA片段并对其进行了排序，确认了金柏的SIV_{cpz}病毒检测呈阳性。这似乎是一个新的菌株，与其他已知的菌株有显著的差异，这种病毒很可能是非洲东部特有的病毒。这一发现的意义体现在几个方面。是的，贡贝的黑猩猩感染了这种病毒。不，它们不是引起人类发病的动物传染源。由玛蒂娜·皮特斯在非洲西部发现的SIV病毒变种（先于哈恩在喀麦隆的发现）比贡贝病毒更能与HIV-1的M组匹配。

在12月中旬，另一封电子邮件从哈恩的邮箱发送到理查德·兰厄姆、简·古道尔、马丁·缪勒和其他人的邮箱里。主题栏标题为：好消息。在邮件中，哈恩描述了对金柏进行研究所得出结果和在它身上发现的SIV病毒在病毒家谱当中的位置。然后，由于她对大写字母情有独钟，她用大写的字母写道：“这是一次巨大的胜利！”

105

这仅仅是开始。研究持续了整整9年。在贡贝工作的实地考察人员收集了94只黑猩猩的粪便，每一只黑猩猩都有名字，大多数情况下，研究人员也知道它的个性和家族历史。比阿特丽斯·哈恩团队的研究人员对粪便进行了分析，发现这94只黑黑猩猩中有17只SIV病毒检测呈阳性。随着时间的推移，有些黑猩猩死了，其余的消失在森林里，因为没有再出现，所以也被认定死亡。死亡对于野生动物包括黑猩猩来说是一件私事，尤其是当死亡以缓慢而疼痛的方式慢慢来临的时候更是如此。如果

这些野生动物有社会群体的话，它们会离开这个社会群体独自面对死亡。追踪者最后一次发现金柏在2007年1月23日，但是它的尸体一直没有找到。

在伯明翰，随着毕业生和博士后不断来到或者离开哈恩的实验室，这里出现了一种与非洲野生动物出现和消亡所不同的人员流动。马里奥·圣地亚哥离开了，继续追求他事业的新阶段，布兰登·基尔来了。样本源源不断地分批次从贡贝送来，这些样本都需要分析——这是一个漫长并且耗费体力的过程。大部分工作由基尔承担，尽管对他来说这是一个“不太重要的项目”。在我和他到访迪特里克港（Fort Detrick）期间，他对我说，在博士后研究接近尾声时，他对这个项目的认知感使他认识到了这个项目的重要性。

“我想要离开这个实验室结束博士后研究。我对自己说，我想知道在这些黑猩猩身上究竟发生了什么？”随着收集的样本的数量不断扩大，他知道在贡贝感染了SIV的黑猩猩的数量在增加，他还知道有证据证明黑猩猩中出现了垂直传播（母传子）以及通过性传播而出现了新的病毒感染的情况。他想这个研究应当可以写出关于一个无害的病毒怎样蔓延及整个种群的有趣论文。“然后我们汇总数据。”他告诉我。这就意味着将实地研究工作放在行为观察这样一个新的角度进行研究。所以他与研究总部位于明尼苏达州的简·古道尔学院的合作者们取得联系，他一个一个地问，听出令人不安的消息的一些端倪。

“哦，不，那只黑猩猩死了。”

“啊，那只黑猩猩也死了，2006年死的。”

“不，那只黑猩猩死了。”

基尔回忆说，他一直问自己“这到底是怎么回事？”。当他看到一份更新的死亡率列表时，他找到了这个问题的部分答案，因为一波死亡浪潮席卷了贡贝黑猩猩种群中SIV检测呈阳性的那些黑猩猩。

他和哈恩实验室的研究团队最近写了一个摘要，内容是关于他准备在一次会议上的讲话的，这个摘要之后还会在杂志上发表。据基尔回忆，这则摘要的草稿中包括这样一句话：“这些感染的黑猩猩看起来并不存在死亡风险。”他们把摘要的草稿寄到了贡贝的合著者那里，很快他们就回复说又有另外7只黑猩猩死亡了，基尔还不知道这个情况。他不再

使用原来的摘要，重新考虑他正在做的事，与贡贝和明尼苏达州的合伙人更加紧密地协同工作，收集了一套更为完整的数据，然后他们就会明白这些数据所揭示的结果。

与此同时，2008年的春天，基尔也听到了从一个死了的贡贝黑猩猩身体组织上获得的一些不寻常的病理结果。这只黑猩猩叫尤兰达（Yolanda），是一只24岁的雌性黑猩猩。她2007年11月患上了一种未知疾病，从山上下来在研究中心附近变得衰弱。人们想去喂她，但是尤兰达根本不吃。下雨的时候她坐在茂密的植被中，看起来虚弱又痛苦，之后就死了。他们把她的尸体放在一个冷冻箱里，2个月后，尸体被解冻进行了解剖验尸。

验尸工作是由简·拉斐尔（Jane Raphael）做的，她是一名在贡贝河流研究中心工作的坦桑尼亚兽医，主要从事尸检工作。在不知道尤兰达的SIV是否呈阳性的情况下，拉斐尔采取了规范的措施。她全身穿着特卫强套装，戴着双层手套、N95口罩、一个面罩，穿着橡胶靴。她切开尤兰达的肚子，将手术刀放在肋骨中间，撑开肋骨观察她能看到的东西。

两年后，我们坐在坦噶尼喀湖（Lake Tanganyika）岸边她的小办公室时，拉斐尔告诉我：“主要的问题在腹腔，有类似于腹腔腹膜炎的症状，小肠紧紧粘连在一起。”拉斐尔，一个安静的女人，梳着整齐的玉米编发，穿着一条印花裙，措辞非常谨慎。她描述着怎样用她戴着手套的手割开那鲜红的内脏。“情况非同寻常，”她说，对此事她似乎记忆犹新。“骨盆内的肌肉严重发炎，呈红色还带有些黑色的斑点。”是什么导致了发炎？这个问题超出她的数据所能解释的范围，她对此十分谨慎，回答说她不知道。

检查完成后，她切除了几乎所有器官组织样本：脾、肝、肠、心、肺、肾、脑和淋巴结。她说，对于SIV阳性病例来说，淋巴结十分重要。尤兰达的淋巴结用肉眼看起来没什么异常，但很快组织病理学打破了这个幻觉。后来，一些以RNA形式保存的样品送到了比阿特丽斯·哈恩那里。剩下的泡在福尔马林里送到了芝加哥的一名病理学家那里。当这些检测结果汇集起来，这一病例将会挑战关于黑猩猩感染SIV的主流思想。拉斐尔告诉我：“先前的观点认为，黑猩猩们感染上了病毒，但不会染上疾病。尤兰达让我们开始考虑是否有发生其他情况的可能。”

我随着泡在福尔马林里的器官样本来到了芝加哥，对这些样本做过检查的病理学家凯伦·特丽欧（Karen Terio）让我看了一眼那些证据。特丽欧在这个国家最好的兽医学校接受了培训，然后做了一段驻院医生并且获得了病理学博士学位，专门研究不同种类动物之间的疾病传播。她为伊利诺伊大学（University of Illinois）工作，在林肯动物公园里提供咨询服务，这个公园帮助在贡贝建立运行一个健康监管的项目。因此她要对尤兰达的淋巴结和其他一些身体组织进行审查。特丽欧剖开组织，把它们送到实验室专家那里进行装配和着色，她坐下来观察这些切片。“太让人惊讶了，我竟然找不到任何淋巴细胞，”她对我说，“当我看到第一个淋巴结，我就想‘嗯？这太奇怪了。’”她请领导来显微镜下观察一下。领导看了切片，也认为有些地方不对头。她给在林肯动物公园的同事伊丽莎白·隆斯多夫（Elizabeth Lonsdorf）打电话，这个同事主管动物园中野生非洲猿方面工作，还包括贡贝的健康项目。

“我们遇到了问题，”特丽欧对隆斯多夫说，“母黑猩猩根本没有淋巴细胞。”

“那就意味着它的情况和我认为的一样吗？”

“是的，这只动物的病变看起来像一个晚期艾滋病患者。”

她和隆斯多夫一起打了个电话给比阿特丽斯·哈恩，哈恩问的第一个问题就是：“你们确定吗？”特丽欧十分确定，但是她很快把切片图像通过电子邮件发给了其他人，以便他们做出自己的判断。现在，布兰登·基尔加入了研究黑猩猩的圈子。特丽欧把切片送到另一个合作者，一名免疫系统病理学专家那里进行更为精细的诊断。通过揭示的样本代码信息，每个人都同意也都知道怎样将这些松散的检测结果综合在一起：黑猩猩尤兰达，24岁死亡，SIV呈阳性，出现了免疫系统缺陷。

凯伦·特丽欧让我坐在她那台双筒奥林巴斯牌的大显微镜前的椅子上，拿出了她、哈恩和隆斯多夫共同研究过的样本，从她所在的那个地方，她可以操纵光标，也就是一个红色的小箭头，把它移到我们正在观察的这个区域。首先她让我看了从正常的SIV呈阴性的黑猩猩淋巴结上获取的一个薄薄的截面，用来做对比。它看起来像谷歌地图上的一个小沼泽，鼓起来，充斥着泥炭藓和黑木果，丰厚并且饱满，只留下一些窄的空隙，像是小镇或小溪。这个组织样本被染成洋红色，有许多深蓝色的斑点。特丽欧解释道这些斑点是健康状态下的淋巴球。在它们分布十

分密集的一个地方，它们团在一起形成一个卵包，像一个装满软糖的袋子。她把红色的箭头指到卵包上。

然后她又把另一切片放在观察区。这个切片包含着从尤兰达淋巴结上取下的薄片。这次看起来不是泥炭沼，而像一个矮小的沙漠，一边是一个斜向的巨大的干河床，就像是自从上次下过雨后很长时间没再下过雨的干涩河床。

“嗯……”我说。

“实质上这就是结缔组织，”特丽欧说。她的意思是那仅仅是支撑结构，除掉了内脏部分，显得干枯又空洞。“我们只剩下这个动物身上的一点点淋巴球了。”

“是啊。”

“淋巴球处于崩溃的状态。你看，整个淋巴球就像是自己毁灭了，因为里面已经没有支撑它的东西了。”她那小红箭头又在小沙漠上转了转，带着一丝绝望。没有泥炭藓一样的东西，没有毛囊，也没有小蓝点，我想象着2008年4月的凯伦·特利欧独自一人研究着这些切片——在所有人之前发现了这样的证据，并且这个发现是在一个人人抱有SIV_{cpz} 不会致病这样幻想的时代。

“所以你就坐在那里，看着这个。”

“然后说：‘哦，不’。”她说道。

106

特丽欧的发现加上贡贝研究基地的数据以及哈恩实验室的分子研究，这些东西组合在一起写成了篇论文，于2009年夏天发表在《自然》上。布兰登·基尔是第一作者，比阿特丽斯·哈恩是排名最后的作者。论文的标题非常抢眼：“感染SIV_{cpz}的野生黑猩猩死亡率上升及类似艾滋病免疫病理学研究”。我是这么想的，还有其他人也持同样的看法，这是一篇关于贡贝基地黑猩猩的论文。在长长的合著者人名单中，有凯伦·特丽欧、特丽欧的老板、伊丽莎白·隆道夫、简·拉斐尔、哈恩的两个上级同

事、研究灵长类动物细胞病理学的专家、贡贝研究基地的首席科学家以及珍·古道尔。

“好吧，在某种程度上我不得不那么做。但我还是先和比阿特丽斯进行了沟通”，简告诉我，“她无论如何也是要发表这篇论文的。”出于对这件事情必然性和科学方面的考虑，古道尔博士也签下了自己的名字。

这篇论文得出的明显结论是，与基尔以前起草的摘要相比，贡贝SIV呈阳性的黑猩猩确实存在着死亡风险。在研究期间死亡的18只黑猩猩中，7只黑猩猩SIV检测呈阳性。考虑到SIV呈阳性的黑猩猩不到黑猩猩的总数的20%并根据某一年龄黑猩猩的正常死亡率做出的调整，这一数据表明SIV呈阳性的黑猩猩死亡率比SIV呈阴性的黑猩猩要高出10到16倍。再重复一下，死亡率要高出10到16倍。虽然死亡的黑猩猩总数不大，但是高出的幅度却很大。感染的动物不断死亡。而且，带有SIV呈阳性的雌性黑猩猩的产子率极低且幼儿的死亡率很高。还有，三个经过验尸的黑猩猩（包括尤兰达，尽管并没有提到她的名字）出现淋巴细胞损失和其他一些类似晚期艾滋病的身体受损的迹象。

这篇论文的作者谨慎却坚定地指出：“SIV_{cpz}对野生黑猩猩的健康、繁殖和寿命有非常大的负面影响。”所以它不是一个不会对身体造成伤害的“过客”，就像是人类的杀手，这对黑猩猩对我们人类都是非常重要的问题。

107

这是你已经理解的。艾滋病的传播源于一个偶然的事件。这个事件大约在1908年发生在喀麦隆东南部，与一只黑猩猩和一个人的血腥打斗有关。这个事件导致了一种病毒的扩散，就是我们现在所说的HIV-1M种群。这种病毒在传播之前很可能对黑猩猩有着致命的影响，后来在人类体内也确实是致命的。这个病毒从喀麦隆东南部开始，应该是顺流而下传播，沿着桑加河然后到达刚果，布拉柴维尔和利奥波德维尔。然后又从这些贸易中心传播到世界各地。

这种病毒是怎样蔓延的呢？当病毒到达利奥波德维尔时，M种群病毒似乎到达了漩涡地带，与在桑加河源头的时候显得大不相同。它和

HIV-2病毒存在生物学差异（适应了黑猩猩宿主），并且因为偶然的因素它和种群N和O也不相同（在城市中发现了这种病毒）。20世纪的前50年这种病毒在利奥波德维尔的表现究竟如何都只能通过推测才能有所了解。可能成为其宿主的人类的人口密度、男女比率过高、村子里普遍存在的性观念的差异以及卖淫——这些都是导致病毒在此传播开来的原因。但是性传播加上人口众多并不足以提供充足的解释。加拿大微生物学教授雅克·皮蓬（Jacques Pepin）提出了一系列更为丰富的推测，也许是这种病毒在此传播的一个更好的解释。20世纪80年代他曾在伊扎尔的一家丛林医院工作了4年。皮蓬与其他人合著了几篇有关这种病毒的论文发表在相关的杂志上，并于2011年出版了一本叫作“艾滋起源”（*The Origins of AIDS*）的书。他将某些深入的历史研究和自己的实地经验及微生物学的知识结合起来，他提出在卡特·亨特和这种在全球范围内流行开来的疾病之间起媒介作用的关键因素是皮下注射液。

皮蓬指的并不是毒品和吸毒共用的注射器。在一篇名为“目标高尚，后果未知”（*Noble Goals, Unforeseen Consequences*）的文章和他书中很大的篇幅中，他指出在1921到1959年间许多殖民地医疗机构出于良好的愿望打算用血管注射药物来治疗某些热带疾病。这是一项需要巨大付出的工作，比如治疗喀麦隆地区的锥虫病（昏睡病）。锥虫病是由一种顽固的原生生物[锥体虫（Trypanosoma brucei）]引起的，通过采采蝇的叮咬传播。在那几年里，这种疾病的治疗是通过血液注射含砷药物比如锥虫胂胺的方法——并且病人不是打一针而是需要打好多针才行。在加蓬和中部刚果（当时法国殖民地的名字，就是现在的刚果共和国），使用养生法对锥虫病进行治疗往往需要在3年的时间里给病人打36针。并且控制梅毒和雅司病同样需要付出巨大的努力。治疗疟疾主要通过注射奎宁的方法。在口服抗生素还没研究出来之前，麻风病患者使用大风子树（一种印度药物植物）的提取物制成的注射剂，每周打两或三针，持续打上一年。在比属刚果，没有接受过正式的教育，只是受过一点技术训练的流动医疗队的注射人员，经常到村子里看锥虫病患者，给他们每周打上几针。对最近的医学奇迹来说，那时是注射治疗的狂热期。每个人都打针。

当然，这是在一次性注射器发明很早之前的事了。用来将药物注射入肌肉或静脉的皮下注射器发明于1848年，直到一战后才开始由技工用玻璃或金属制成。这种注射器非常昂贵而且容易破碎，可以像其他精密医学仪器一样重复使用。在20世纪20年代，开始使用机器大量生产这种

注射器，到1930年全球注射器的产量达到200万只，这使得注射器富富有余但还是不能一次性使用。对那时在中非的医学工作者来说，注射器极为珍贵又十分短缺。著名的法国医生尤金·亚莫（Eugene Jamot）1917～1919年在桑加河上游东部（法属赤道非洲的一部分，当时叫乌班吉沙里）工作，只用了6支注射器就治疗了5 347例锥虫病。这种像生产线一般地给患者注射药物的做法，使得医生根本没有时间在使用过程中给注射器和针头消毒。由于资源有限，证据简单，我们很难了解究竟采用了什么卫生防护措施。但是根据一个比利时医生在1953年所写的："刚果有许多医疗机构（母婴中心、医院、药房等等），当地的护士每天要进行几十次甚至几百次注射，这种情况下不可能对针头和注射器消毒。"这个医生写了在治疗性病过程中偶然感染乙型肝炎的危险，皮蓬大量引用了他的报告，因为它同艾滋病有潜在的联系：

医护人员要面对大量的病人和少量的注射器，使得他们不能对使用后的注射器进行高压灭菌处理。用过的注射器只是简单清洗一下，先用水，再用酒精和乙醚消毒，然后就准备给下一个病人使用了。在护士数量有限、病人众多、供给缺乏的医疗机构都会出现这样的情况。注射器给一个病人注射后又给另一个病人注射，针管中偶尔会沾染少量被感染的血液，也足以传播疾病。

有多少这样的事情？很多。皮蓬对以前殖民时期的历史档案进行了坚持不懈的调查，发现有许多这样的病例。在1927～1928年间，尤金·亚莫的团队在喀麦隆注射过207 089次锥虫病注射液，和大约100万支另一种治疗锥虫病的含砷药物，叫作氨基苯胂酸钠的注射液。仅在1937年，在中部刚果全境，大批的医生、护士，以及半职业的注射人员就注射了588 086支针对锥虫病的药剂，更不用说那数不清的治疗其他疾病的注射液了。皮蓬估算了一下，只是针对锥虫病的注射液就达到390次，其中74%是静脉注射液（直接进入静脉，不是肌肉），这是使用药物治疗最直接的方法，也是无意中传播血液病毒最有效的办法。

根据皮蓬所说，所有这些药物注射或许可以说明使得HIV感染率激增超过临界点的原因。一旦重复使用的针头和注射器把病毒输入到数量足够大的人群当中——假设是几百人——病毒的传播不会就此停止，也不会激增，而是会通过性传播继续感染更多的病人。包括迈克·伍罗贝和比阿特丽思·哈恩在内的一些专家怀疑针头在将HIV病毒传播到人体的过程中是一个必要的手段——也就是说，早期的传播是从一个人到另一个

人。但是他们也赞同这样的观点，即注射治疗的运动后来起到了另一个作用，当病毒在人体站稳脚跟后将这种病毒在非洲传播开来。

这个针管理论并不是由雅克·皮蓬提出的。这要追溯到十多年前，一队研究人员的工作，这个团队的成员有洛克菲勒大学的普雷斯顿·马克思（Preston Marx），他在2000年讨论艾滋病起源的皇家学会上提出了注射理论。在这次会议上，爱德华·霍珀提出口服骨髓灰质炎疫苗理论。马克思的团队甚至认为通过注射运动使得HIV病毒在人体间的不断传播，可能会加速病毒的进化和它们适应人类宿主的速度，就像在170个梅毒患者中传播疟原虫（还记得那个疯狂的罗马尼亚研究人员米哈依·丘卡吗？）会增加诺氏疟原虫的毒性一样。雅克·皮蓬补充了普雷斯顿·马克思遗漏的部分，虽然没怎么强调病毒在人体中的不断传播对病毒进化的影响。皮蓬的主要观点就是污染的针头如此广泛使用一定会增加病毒在中非人群中的流行。与口服骨髓灰质炎疫苗（OPV）理论不同，这个理论通过进一步的研究得到了证实，而且皮蓬新的档案证据表明，如果无法证明，这个理论貌似很可信。

大多数通过注射治疗锥虫病的事情都发生在乡下，城市居民很少接触到这种病，部分的原因是采采蝇不在城市丛林中繁殖也不在植物中繁殖。另一个需要回答的问题是，这种注射风潮是否也出现在利奥波德维尔，在那儿HIV遇到了决定性的检验。皮蓬的答案让人意想不到、有趣而又有说服力。不用考虑锥虫病。他发现了一种不同的但是同样有攻击性的注射运动，这个注射运动主要旨在限制城市人群中发生的梅毒和淋病。

在1929年，刚果红十字会建了一所治疗性病的诊所，向前来治疗性病的男女开放。诊所的位置靠近利奥波德维尔的东边，离河很近，这是一个提供公共服务的私人机构。城市管理规定要求来城市中找工作的男性都要到这件诊所接受检查。出现性病症状的人都可以自愿到这个地方看病，不收取治疗费用。但是根据皮蓬所做的调查，需要诊治的人数众多，“几千名没有出现症状的妇女也要来此接受筛查看病，因为法律上要求她们必须这么做，理论上讲每个月都要去”。殖民地政府承认卖淫是一个根深蒂固的事实，但他们很显然希望这个行业能够健康运行——所以要求妇女接受强制检查。

如果有人检测出梅毒或淋病呈阳性，他（或她）就会在此接受治疗。但是诊断的检测有时并不准确。曾经接触过雅司病的女性和男性流

动人口（由一种与梅毒病菌非常相似的病毒引起，但不会通过性传播）可能会导致检测结果不合格，患者就会被诊断患有梅毒，并且会接受长期的含砷和铋的药物治疗。无害的阴道菌丛会被误认为成淋菌——一种淋病因子。被诊断患有淋病的女性可能要注射伤寒疫苗，或是一种叫种子药特灵（Gono-yatren）的药物，或者是乳剂（关于这一点，雅克·皮蓬也有点困惑）。在20世纪30年代到40年代，这个诊所每年的用药量都会超过47 000支注射剂。其中大部分是静脉注射剂，直接进入血液。随着“二战”之后涌入城市的移民数量的增加，患者的数目也随之增多。20世纪50年代早期，那些江湖医术（静脉注射乳剂？）和含有金属毒物的药品被青霉素和链霉素取代，因为这些药物的时效更长，这就意味着注射的次数少了。这项运动在1953年达到高潮，使用了大约146 800支注射剂，每天大约为400支。其中有许多注射液用在妇女、性工作者和热情的女士身上。所谓热情的女士就是有多个男性伴侣的女性。她们到处流动。注射器清洗后重复使用。HIV到达了这个城市。

6年后，发现了一份检测出我们现在称之为ZR59的HIV-1病毒血样。发现一年后改称为DRC60。这种病毒已经开始传播、变异，并且无药可治。没有人知道那两个病人是否到该诊所注射过药物。如果他们没有，那么他们可能知道谁在此注射过药物。

108

从这时开始，事情得到了延展与丰富，从表面上看几乎在朝着各个方向发展，就像以利奥波德维尔为中心的具有传染作用的星光。我不想试着去追查这些疾病传染的轨迹——这样的工作可以写上与本书目的不同的十本书。但我会勾勒出疾病传播的模式，然后把注意力放到其中最臭名昭著的那一种病毒上。

这种病毒在利奥波德维尔地区传播了几十年，并没有引起人们的注意，这种病毒不断变异（大概也重组，将一个病毒粒子和其他病毒粒子混合形成更大的基因片段），而这些复制错误导致了病毒多样化。大多数变异都是致命的错误，导致突变的细胞发生死亡，但是由于有数十亿病毒粒子在不断复制，也确实能够产生大量能够存活下来的病毒变体。注射药物治疗的活动，在治疗性病的诊所和其他地方开展的可注射药品的治疗方法可能通过快速传播病毒和通过感染更多人类宿主，增加了病

毒的总数而促进了病毒变异的这个过程。病毒粒子越多，突变越多，突变越多，病毒种类越多。

HIV-1的M家系分成九个小类，现在被称为亚型，并用字母标记：A、B、C、D、F、G、H、J、K来表示。（如果可以，不要混淆这些分类的字母，HIV-2型病毒分为8小类，用字母A至H来表示。为什么HIV-1型病毒不用E和I这两个字母？不要纠结于为什么，这样的分类方法不是通过系统的表达方法建立起来的，就像是用纸板和罐头搭建贫民窟，并没有建筑方面的预见。）随着时间的推移，随着利奥波德维尔人口的增长和旅游的发展，这个城市出现了这9个亚型病毒，向外辐射到整个非洲，甚至全世界。有些病毒亚型通过飞机，或者其他更普通的交通工具：公交车、船、火车、自行车，还有在横贯大陆的卡车上搭便车，步行等等方式传播开来。亚型A可能经由位于利奥波德维尔和内罗毕的中间的基桑加尼市到达了东非，亚型C可能经由卢本巴希一路沿着刚果东南部蔓延到了非洲南部。亚型C病毒慢慢地渗透到赞比亚全境，在生活着大量采矿工人和妓女的城镇中快速传播开来，亚型C灾难性地激增，席卷了南非、莫桑比克、莱索托和斯威士兰。这种病毒亚型还传到了印度，因为它和南非远在大英帝国期间就有着交流的渠道，这种病毒还传播到了东非。亚型D，同亚型A和C一样，也在东非国家建立了自己的地位，就是没有传播到埃塞俄比亚。这个国家很早就感染了HIV病毒，却由于某种原因，几乎没有感染亚型C病毒。亚型G传播到了西非。亚型H、J和K仍然主要集中在非洲中部，从安哥拉到中非共和国的广阔地带。在所有这些地方，经过了初期感染上艾滋与发展成艾滋晚期之间的几年滞后期之后，人们开始出现死亡。当然还有亚型B。

大约在1966年的某个时候，亚型B越过利奥波德维尔传播到了海地。

它是如何做到这点的，无人知晓，可能也永远不会有人知晓了。但雅克·皮蓬对以往资料的挖掘为还原病毒传播的情况提供了新的支持。1960年6月30日，比利时政府突然放弃其非洲的殖民地，在帕特里斯·卢蒙巴（Patrice　Lumumba）和他所领导的解放运动的鼓动下，数以万计的比利时侨民，几乎整个中产阶层的公务员、教师、医生、护士、技术专家和企业管理者发现，自己在这个新成立的共和国成了不受欢迎的人，感到不自在，开始大规模地回到比利时，飞往布鲁塞尔的飞机上人满为患。他们的离开引起了一个真空，因为比利时政权有针对性地避免

了教育其殖民的居民。比如，这儿没有一个刚果籍的医生，几乎没有老师。这个国家急需帮助。世界卫生组织对刚果的求助予以回应，派遣医生到达刚果。联合国（通过教育、科学和文化组织，即联合国教科文组织）也开始招募有技能的人前往刚果工作：教师、律师、农艺师、邮政管理员和其他官僚、技师和其他专业人士。这些新招募来的人大多来自海地。两个国家有很多契合之处：海地人跟刚果人一样讲法语，他们的根都在非洲，他们接受过教育，但在弗朗索瓦·杜瓦利埃（Papa Doc Duvalier）的独裁统治下，他们在国内几乎没有施展才华的机会。

在这个国家独立的第一年，由联合国教科文组织派遣到刚果的教师中有一半是海地人。据估计，到1963年有1 000名海地人在该国工作。另一种估计说，20世纪60年代共有4 500名海地人与刚果当地人结婚。显然，据官方统计，这些人中没有人幸存下来。无论如何，数以千计的海地人来到了刚果。有些人带来了家人，有的只身前往。我们可以假设，这些单身的海地男性中很少有人一直在刚果保持单身。他们中的大多数人可能有了刚果女友或者有性伴侣。几年的时间里，他们的生活状况还不错。但随着刚果开始训练培养自己国家的人，特别是在约瑟夫·德西雷·蒙博托（Joseph Désiré Mobutu）在1965年夺取政权之后，海地人不再被需要了，也不再受欢迎了。20世纪70年代初，他把名字改成了蒙博托·塞塞·塞科（Mobutu Sese Seko），把国家的名字改成扎伊尔，对外宣告了扎伊尔国有化的政策，这时对海地人的需求就更少了。在那些年里，许多或大多数的海地人回到了自己的家乡。他们有利用价值被赞为来自美洲的黑人兄弟的时代已经过去了。

这些回到海地的人中至少有一个，可能是最早的回国的人之一似乎携带了HIV-1病毒。

更具体地说：有人不仅带回了对刚果的回忆，也将病毒一起带回了海地，这种病毒就是HIV-1的M组亚型B。

你可以看到局势的发展，但你可能不能预料它是如何发展成这样的。雅克·皮蓬的研究为揭示60年代末和70年代初病毒是如何在海地繁殖和传播的提供了一些线索。在1966年前后发生了这样一件事，艾滋病毒从一个呈阳性的人那里开始迅速在海地人当中传播。那次传播的证据后来才出现，这些数据都来自553名居住在太子港贫民窟年轻母亲的血液样本中，1982年她们同意参加当地的儿科门诊进行的一项麻疹研究。后来对样本的检测显示，7.8%的女性艾滋病毒检测呈阳性。对于这样一种

新的病毒来说，这个数字高得惊人也引起了皮蓬的怀疑，他认为，这种病毒在海地传播的早期“一定有一个非常有效的放大机制”，比性传播更奏效。他发现了一个可能：血浆贸易。

血浆，血液中的液体成分（不包括细胞），是构成细胞抗体、白蛋白和凝血因子的重要成分。1970年左右，血浆的需求大幅上涨，为了满足这一需求，血浆置换这种方法逐渐发展起来。血浆置换需要从捐献者身上抽血，通过过滤或离心的方法分离出血浆，将细胞放回供体体内，将血浆保存起来。这个过程的一大优势是可以让捐献者（事实上，通常这些人都是卖血者，需要钱来解决困难）多次成为血浆的供应源，而不是每年只能出卖几次血浆。为了他人或者自己的利益献出你的血浆不会导致贫血。你可以回去修养后，下一周再来献血。这个过程的缺点是，这是一个巨大的、但在初期是不被承认的血浆置换机，可以在几天的时间里收集你和其他很多献血者的血液，可以使人感染上通过血液传播的病毒。

20世纪80年代中期这种献血之后感染疾病的情况出现在墨西哥数千名有偿卖血者身上，也发生在中国25万名不幸的献血者的身上。雅克·皮蓬认为，这种情况也发生在海地。

他发现相关的报道称血浆置换中心在太子港，一个称为加勒比海血库（Hemo Caribbean）的私人公司，1971年和1972年这家公司获得了巨大的利润。这家公司属于一个美国的投资者，这人叫约瑟夫·B·格林斯坦（Joseph.B. Gorinstein），公司总部设在迈阿密，与海地内政部长有密切的私人关系。献血者每卖出一升可以赚到3美元。在他们出售血浆之前得经过身体检查，但没有人对他们是否携带HIV进行筛查，因为那时还没有HIV这个缩写，这种疾病也不是引起全球性的灾难的疾病，只是默默无闻地生活在血液中的一种小病毒。据1972年1月28日登载在《纽约时报》上的一篇文章称，加勒比血库公司每月将五六千升的冷冻血浆出口到美国。批发客户是美国的公司，将血浆产品投放到市场上用于输血、注射破伤风疫苗及其他医疗方面的用途。格林斯坦先生不愿就此事发表任何评论。

1971年，弗朗索瓦·杜瓦利埃离开人世，并由他的儿子让–克洛德·杜瓦利埃[Jean-Claude （Baby Doc）Duvalier]继任。由于对《纽约时报》的报道不满，小杜瓦利埃下令关闭格林斯坦的血浆置换中心。海地天主教教会谴责血液贸易是剥削，除此之外，加勒比血库事件当时并没

有引起大家的过多关注。没有人意识到血液制品的污染会造成如此毁灭性的影响。CDC的《发病率和死亡率周报》也没有提到这种病毒。10年后，当新闻报道称海地人正处于一种神秘的免疫缺陷综合征的危险之中时候，兰迪·席尔茨（Randy Shilts）并没有在《乐曲继续》（*And the Band Played On*）一书中提到这件事。我记得，唯一提及到关于海地的血浆引起疾病的时候，就是雅克·皮蓬的书出版之前的几年，我与迈克·伍罗贝在图森的谈话时提到过这种病毒。

在发布DRC60和ZR59前不久，伍罗贝与他的同事共同发表了一篇著名的论文，追溯HIV-1在美洲出现的日期。这篇论文的第一作者是一个名叫汤姆·吉尔伯特（Tom Gilber）博士后，他在伍罗贝的实验室工作，而主持这项研究工作的是伍罗贝自己。他们的工作就是通过分析存档血细胞的病毒片段，确定HIV-1在1966年前后到达了海地。这篇论文发表在《美国国家科学院院刊》（*Proceedings of the National Acadeny of Sciences*）上。此后不久，伍罗贝收到了一封来自陌生人的特殊的邮件。写邮件的不是科学家，仅仅是对这个研究课题有所耳闻的人，一个经常读报纸、听广播的人。“我认为他来自迈阿密，”伍罗贝告诉我说，“他曾在一个进行血液贸易的机场工作。”这个人对此有一些记忆。也许这些记忆困扰着他。他想和大家分享。他想跟伍罗贝聊一聊那些载满血浆抵达美国的飞机。

109

病毒下一个跨越，距离不大但却意义重大。太子港（Port-au-Prince）离迈阿密只有700英里远，坐飞机只要九十分钟。汤姆·吉尔伯特在伍罗贝的实验室里从事的工作的一部分就是确定HIV-1传播到美国的时间。要做到这一点，他需要以前的血样。就这个目的来说，带病毒的血是怎样传播到美国的，装在瓶子里或是袋子里，还是由从海地来的移民带来的，不会影响对确定病毒传播到美国的时间这个目的有太大的影响。

作为吉尔伯特的顾问，伍罗贝还记得一项20年前发表过的关于海地移民出现免疫力缺失的研究，这个研究由一名叫阿瑟·E·彼得查尼科（Arthur E. Pitchenik）的内科医生领导，他供职于位于迈阿密的杰克逊纪念医院（Jackson Memorial Hospital）。彼得查尼科是治疗肺结核

病的专家，从1980年开始他就注意到了肺结核病出现了一些不同寻常的表现，而且海地人当中肺孢子菌肺炎（Pneumocystis pneumonia）也不寻常。他第一个拉响了海地人作为新免疫缺陷综合征的易患高危人群的警笛，也给疾病防治中心CDC发出了警示的信号。在临床工作和研究过程中，彼得查尼科和他的同事从病人身上提取血样，并对血样进行了离心处理，把血清从细胞中分离出来，这样他们就可以观察不同种类的淋巴细胞。他们还冷冻了一些血样，认为这些血样可能会对后来其他的研究者有用。他们的做法是正确的。但是很长一段时间内没有人对这些血样感兴趣。20年之后，阿瑟·彼得查尼科接到了迈克尔·伍罗贝从图森市打来的电话。彼得查尼科说，是的，他很愿意寄给他们一些血样。

伍罗贝的实验室里收到了六管冷冻的血液细胞样本，汤姆·吉尔伯特成功地从其中五管血样中放大了病毒片段。经过基因测序，这些片段可以看作是另一棵病毒家谱树的分支——正如伍罗贝后来处理DRC60和ZR59以及比阿特丽斯·哈恩处理的SIV_{cpz}情况一样。这样做的依据就是分子系统学。这个案例中，树代表HIV-1M组B亚型的多样化血统，主要分支代表来自海地的病毒。其中一个大分支包括了非常多的小分支，以至于都无法具体进行一一的描述。因此在最后公布的数据中，这个小分支及其更小的分支都没有详细描述——呈现出来的只是一个棕色的锥形体，像一团棕黑色的阴影，包含着一系列国家的名字。这些名字显示着亚型B通过海地之后的去向：美国、加拿大、阿根廷、哥伦比亚、巴西、厄瓜多尔、荷兰、法国、英国、德国、爱沙尼亚、韩国、日本、泰国和澳大利亚，甚至又重新传播到了非洲。就这样，形成了艾滋病全球化的局面。

吉尔伯特、伍罗贝和他们的同事所做的这项研究揭示了另一个令人兴奋的发现。他们的数据和分析表明病毒的一次迁移——通过一个被感染的人或是一个血液作为载体——就能够把AIDS带到美国。这一令人遗憾的事件发生在1969年，大概花了三年时间传播。

所以人们注意到这种病毒之前，它已经潜伏了十多年。这十多年里，他通过联系和接触的渠道感染了众多生物。它通过一定的路径和时机进入美国民众中某些族裔当中。它不再是一种只在黑猩猩身上才能生存的病毒。它找到了新的宿主，适应了新的宿主，传播范围远远超过了曾经寄存的宿主黑猩猩这一种生物。血友病患者因为输血感染了这种病毒，瘾君子们因为共用针头感染了这种病毒，男同性恋者通过性传播在

情人和熟人这个交际圈感染了这种病毒，给他们带来了深刻和灾难性的后果，病毒传播的开始极有可能由于两个男人的初步接触，一个美国人一个海地人之间的接触。

十几年以来这种病毒悄无声息地从一个人传播到另一个人。出现症状的过程较为缓慢。死亡的到来也需要一段时间。没有人意识到自己已经感染了这种病毒。与埃博拉病毒和马尔堡病毒不同，这种病毒十分有耐心，甚至比狂犬病毒潜伏期还长，但是同样致命。某个人把它传染给了葛坦·杜加斯（Gaetan Dugas）；有人传染给了兰迪·舍尔茨（Randy Shilts）；同样有人传染给了33岁的洛杉矶人，他最终因为肺炎和一种奇怪的口腔真菌病倒了，在1981年3月到迈克尔·戈特利布博士（Dr. Michael Gottlieb）的诊所就医。

第九章
所有一切都取决于个人的行为

110

最后，再告诉你一个有关毛毛虫的小故事。这似乎使我们远离了人畜共同传染疾病的根源和风险，但是请相信我，毛毛虫和人畜共同传染病有着密切关系的。

毛毛虫的故事发生在1993年。我居住在一个绿树成荫的城镇，那一年，对于蒙大拿州西部的一个山谷来说秋天似乎比往年来得早了一些，因为往年8月中旬时开始刮寒风，劳动节之后不久，棉白杨的叶子才开始变色，万圣节前夕的第一场大雪经常让人们很扫兴。但是1993年却不一样，当时是6月份，却像是到了秋天，树叶纷纷下落。5月份的时候这些新鲜嫩绿的树叶开始萌芽，逐渐伸展；然而一个月之后，却消失了。树叶还没来得及体验季节的自然韵律，还没有变成黄色，没有飘落，没有像秋天里那些带有植物芳香的覆盖物一样被堆砌在水沟里。这些树叶都是被吃掉的。

就像是圣经旧约《出埃及记》中的瘟疫一样，大量令人讨厌的毛茸茸的幼虫突然出现，吃光了这些树叶。这些贪吃树叶的虫子用拉丁双名法命名被称为Malacostoma disstria，而在当时我们镇上的居民很少知道这个名字，我们使用的是另外一个名字。

“是天幕毛虫吧，”当地报纸不太确定的情况下做出这样的报道。“是天幕毛虫”，该县推广服务中心的农业技师们在回答关注此事的民众每天打进的几十个电话时，也是这样答复的。电台也说是“天幕毛虫”。不久之后，人们都聚在人行道边反复地议论着“天幕毛虫”。喧哗之中，忙着议论天幕毛虫的人们没有注意到这些特别的“天幕毛虫”并未搭建过“天幕”。它们只是群聚在一起，一同行进，密度非常大，就像是坦桑尼亚西北部塞伦盖蒂平原上的牛羚一样。其常见全称（其官方用词不当？）为森林天幕毛虫，一种与天幕毛虫有密切关系的虫子，西部天幕毛虫（拉

丁双名法名称为Malacosoma californicum）确实会吐丝织成像帐篷一样的茧。人们对这些昆虫学的微妙之处并不感兴趣，人们只是想知道，怎样做才能在它们将市区树木啃成光杆之前，消灭掉这些可恶的家伙。

它们太了不起了，只是做法很可恶。并非每棵树都被啃光，但大多数都是如此，尤其是那些高耸在人行道两侧的老榆树和绿色的水曲柳，拱形的树篷掩映着附近的车道。这一切发生得太快了。毛毛虫吃树叶的时间大多集中在大白天或是傍晚，到后来，在6月份凉爽的夜晚，当人们站在大树下时，就能够听到毛毛虫粪便顺着树叶倾泻而下的窸窣之声，就像是远处灌丛火灾发出的噼啪声。每天早晨，人们都会看到罂粟种子大小的小粪球将人行道铺了厚厚的一层。偶尔一只孤独的毛毛虫会吐出细丝垂降下来，在你眼前来回晃荡，像是在嘲弄你。赶上哪天下起了寒冷的毛毛雨，冷得让毛毛虫感到不舒服，人们就会发现这些毛毛虫和蔼可亲地盘坐在树干的高处或是树杈处，每处都有成百上千条毛茸茸的灰色躯体，像挤在一起抵御北极风暴的麝香牛一样。有些人周末离开之前会将自家的草坪修剪整齐，一切都看似很好，当人们再返回家的时候，却发现树叶已经落光。人们爬上梯子用喷雾瓶向毛毛虫喷洒带有肥皂的洗碗水。人们用细菌迷雾或是肮脏长链分子化学制品来对付毛毛虫，而这些做法都是当地园艺店的员工给出的不同的杀毛毛虫的方法，而这些人和我们一样懂得不多。园艺店职员想要消灭这被称为特警队的毛毛虫们。所有的这些措施往好了说是作用不大，往差里说就是只有毒却无效。这些毛虫继续啃食树叶。当发现这些毛虫可能要从那些被摧毁的树转移到健康的树株上寻找更多的食物时，人们试图通过在树干上捆绑带有黏性物的障碍来阻止毛虫通行。这种做法是毫无意义的（后来我才听说，天幕毛虫幼虫阶段通常不在它孵化的那棵树上度过）却反映出人们的绝望情绪。我观察过我隔壁的邻居苏珊，她就是使用这种方法来帮助自家门前的两棵巨大榆树来抵御毛虫的侵袭，每棵树上都在齐腰的高处捆扎了一条喷有胶水的带子，当时我也认为是一种合理的做法。但这么做，一条毛虫也没逮到。

毛虫陆陆续续地爬来。它们有自己的方式，就是大量毛虫一同出行，伴随着其不屈不挠的进程，毛虫对树木的侵扰也在继续。它们爬过人行道时，人们都会措手不及地踩到它们，最后街道上有很多毛虫都被踩得粉碎。它们不断地吞噬树叶，不断成长，脱掉箍在身上的老皮后继续成长。它们在树枝上爬上爬下，覆盖全城，把我们的树木当成芹菜吃。

最终，它们停止啃食。此时，它们的体积已经增大到了极致，并已度过毛毛虫的幼年期，现在为自己的发育期做好了准备。之后，它们开始吐丝将自己封闭在由树叶包裹的虫茧中为变形做短暂休息，几周之后棕色的小飞蛾就会破茧而出。毛虫吃树叶时发出的爆裂声消失了，光秃秃的树梢也恢复了平静。毛毛虫，就毛毛虫本身而言，都不见了踪影。但是，大量的传播疾病的昆虫却依旧潜伏在我们头顶的大树上，像是一种对未来暗淡的预感，而现在几乎是看不到的。

生态学家将这种事件称为生物数量大暴发。

这个词的使用比疾病暴发的意义更为广泛。你可以把疾病暴发看作是生物数量大暴发的子集。广义上讲，暴发这个词适用于任何单一物种在数量上大规模的、突然地增长的情况。这种暴发会在某些动物中发生，而不会在其他动物中发生。旅鼠经历过这种暴发，水獭就没经历过。有些种类的蝗虫、家鼠、海星就经历过这种暴发，而其他种类的蝗虫、家鼠、海星就没有经历过这种暴发。啄木鸟和密西根狼獾的数量大暴发都是不可能的。鳞翅目类昆虫（飞蛾和蝴蝶）中包含一些值得注意的数量大暴发群体——不仅包括几种天幕毛虫还包括舞毒蛾、毒蛾、落叶松芽飞蛾以及其他一些蛾虫。虽然这几乎是鳞翅类昆虫的一般法则，但以上仍属例外。在林间居住的各个种类的蝴蝶和飞蛾，大约有98%一直保持着相对稳定的数量且密度较低；仅有2%曾经历过数量大暴发。什么使得一种昆虫或是一种哺乳动物或是一种微生物出现数量大暴发的现象呢？那是个复杂的问题，专家们也一直在寻找答案。

一位名叫阿兰·A·贝里曼（Alan A. Berryman）的昆虫学家曾在多年前撰写学术报告论述过这种情况，报告的标题是“生物数量大暴发的理论和分类”。阿兰是从基本原理开始写起的：“从生态学的角度看，生物数量大暴发可以定义为在相对较短的时间内某一特殊生物突然大规模增长。”以同样温和的语调，他继续指出：“从这个角度看，地球上最为严重的一次生物大暴发是智人数量的大增长。”当然，贝里曼是在暗指人类增长的比例和规模，尤其是过去几个世纪中。他知道自己会遇到挑衅。

但是数字可以证明他是对的，贝里曼写报告的时间是1987年，当时世界人口数量保持在50亿。农业出现后人口增长乘以的系数大约是333。黑死病暴发之后，计算人口数量时需乘以14，查尔斯·达尔文出生时需乘以的系数为5，在阿兰·贝里曼生活的时代人口是成倍增长的。呈现在坐标图上的增长曲线酷似埃尔卡皮坦山的西南面一样陡峭。另外一

个理解方式就是：从人类物种起源之时（大约20万年之前）到1804年，人口数量增长至10亿；从1804年到1927年，又增加了10亿；到1960年时，人口增加到了30亿；每隔13年人口的净增长就是10亿。到2011年10月份，人口数量达到了70亿这一界点，之后人口数量很快超过这一界点，就像是人们路过公路边“欢迎来到堪萨斯州”的标志一样。那就意味着许多人的出生都符合贝里曼提到的“在相当短的时间内”“爆炸性增长”。最近几十年的人口增长率确实已经下降，但仍高于1%，这就意味着每年增长的人口数为7 000万。

因此我们人类是哺乳动物史上独一无二的数量剧增的种群。化石记录显示没有巨型动物（这里指的是比蚂蚁或是南极磷虾体积大的动物）的数量达到现在地球上人类的数量。全人类的总重量达到了7　500亿磅。各种不同种类的蚂蚁合计在一起能达到一个更大的总质量，磷虾也是如此，但其他许多生物群体没有这么大的总质量。但人类仅是哺乳动物中的一种，而并非一群。人类是大家伙：体型大，数量大，总体重大。事实上，人类数量如此庞大，以至于杰出的生物学家（另一位专家）爱德华·O·威尔逊觉得有必要对这件事做一些知识性的探究。威尔逊提出：“现代人的数量超过60亿这个界点时，人类的数量已经超过了曾在地球上生存过的任何大型动物的生物量，达到100倍。”

威尔逊说的是野生动物。他没有考虑牲畜，例如家牛（学名：Bos taurus），如今地球上有13亿。因此，人类数量仅仅是家牛数量的5倍（也许在总重量上稍差一些，因为每头牛在形体上都比人类大得多）。当然，没有人类，家牛不会超量这么多。家牛在饲养场育肥，在风景如画的地方吃草，而这风景如画的地方之前是野生食草动物的供养地。家牛总重量达到万亿磅，这仅仅是人类影响它们的另一种方式。它们是人类食欲的象征，因为人类总是饥饿。人类数量是惊人的，史无前例的，异常的。这个星球上从来没有任何灵长动物重量这么大。在生态学范畴，人类是几近荒谬的：形体大、寿命长，数量却多得出奇。人类出现了生物数量大暴发。

111

这是有关生物数量大暴发的事情：它们已经结束了。有些生物数量大暴发是历经多年才结束的，另外一些会很快结束。有的生物数量大暴

发是逐渐结束的，有的是轰的一下就结束了。在一些特定的案例中，大暴发结束后又重现，之后又结束，就好像遵循着一个相当有规律的时间表。每隔5～11年，某地的天幕毛虫及其他几种森林鳞翅类昆虫就会出现急剧上升或下降的循环。例如，英国哥伦比亚地区的天幕毛虫数量在1936年就曾出现过那种循环。大暴发的突然结束也极富戏剧性，并且在很长一段时间内显得神秘十足。什么可以解释这种突发的周期性衰竭的情况呢？传染性疾病是个可能的因素。事实也证明，病毒导致了森林昆虫数量大暴发。

再回到1933年，毛虫攻击我们镇的那一年。我对这件事产生了兴趣，并做了一些研究。让我感到奇怪的是，像天幕毛虫这样的生物，其行为能力有限，有一套特定的自适性策略，却会在第一或第二个夏天惊人地繁殖，到第三个夏天时又几乎消失殆尽。周边环境并未发生急剧变化，但是某一物种在该环境中却发生了变化，为什么呢？天气变化无法解释这一现象，食物供应被耗尽也无法解释这一现象。我给县推广所打电话，不停地问接电话人这些问题，他的回答是："我认为没有人能够解释清楚为什么你会成功与失败，它就是发生了。"

因为那样的答复无法让人满意或是不具说服力，我开始阅读有关昆虫学的著作。这个领域的专家中有一位英国哥伦比亚大学教授叫作朱迪斯·H·迈尔斯（Judith H. Myers），他发表过几篇关于天幕毛虫的论文，并对昆虫数量大暴发这一现象做过综述。迈尔斯为解开谜团提供了一个解释。她在文章中写到，尽管物种数量增长受到很多因素的影响，循环模式"似乎暗示有一种容易被界定被量化的主导力量存在着。然而，这种推动力经证实却是具有出人意料的隐蔽性"。但是现在生态学家对此持怀疑态度。她在报告中也指出了这一点。迈尔斯描述了一种被称为核多角体病毒的病毒，统称为NPVS，它也"可能是人们寻找多时的森林毛虫数量周期变化的推动力"。野外调查已经揭示出，NPVS在森林毛虫数量大暴发的过程中已经完成了自身数量的大暴发，并像消灭致命的黑死病一样消灭了昆虫。

多年来对这件事我思考的并不多。我们镇上天幕毛虫的数量大暴发结束是既安静又快，再回到1993年，第二年夏天没有出现毛幼虫。那是很久之前的事了。但写这本书的时候，我又想起了那件事，当时我正坐在观众席听一场关于生态学和传染病演变的学术研讨会。我们聚集在雅典的乔治。会议议程全部都是关于人畜共患病陈述，都是由该领域中前

沿研究者以及最博学的理论家做出的，这也是这次大会吸引我的地方。会议的演讲涉及：亨德拉病毒及它是如何在果蝠身上显露出来的；猴痘的传播动态；还有至少四次关于流感的演讲。但是会议的第二天开始时却与第一天不同。我有礼貌地坐下，却发现自己被一位聪明、爱开玩笑的人所吸引，他叫格雷格·德怀尔（Greg Dwyer），一位来自芝加哥大学的数学生态学家，在讲述昆虫生物数量大暴发及其疾病时，来回踱着步，语速很快，不需要看笔记。

“你们可能完全没听说过核多角体病毒，”德怀尔对我们讲到。自1993年之后，这个名字稍微有些变化，幸亏有天幕毛虫这个小插曲，幸亏有朱迪思·迈尔斯，我知道这个词。德怀尔描述了NPV对森林毛虫数量大暴发带来的毁灭性的影响。他特别提到了舞毒蛾（学名Lymantria dispar），这是另外一种褐色的小生物，对其数量大暴发及骤减，德怀尔研究了有20年。他提到感染NPV之后舞毒蛾的幼虫基本会被“熔化”掉。当时我没有记太多笔记，但是我确实把“熔化”这个词记在了我自己的黄色笔记本上。我也记下了引用自他的一句话：“数量稠密的种群易出现动物流行病”，做了几个一般性评价之后，格雷格·德怀尔继续讨论一些数学模型。喝咖啡休息的时候，我拦住他问是否可以找时间讨论一下飞蛾的命运以及人类大流行疾病的预期。他说，当然可以。

112

两年之后，会面安排达成了一致之后，我到芝加哥大学拜访格雷格·德怀尔，他的办公室位于东57街生物楼一层。室内装饰有常见的海报和卡通画，这让整个房间充满活力。沿左边的墙上是一块长条的白色书写板。当时德怀尔已经50岁了，但看起来很年轻，像个温和的研究生，只是胡须已经花白。他当时戴着一副圆形的玳瑁色眼镜。穿着一件黑色T恤，上面印着奇异复杂的积分公式。公式上方印有：what part of 【方程式】（方程式的哪个部分），公式下面印有：Don’t you understand？（难道你不明白？）。这件T恤是个元笑话，他向我解释到。那天书一样的方程式是麦克斯韦尔（Maxwell）（英国物理学家和数学家）众多方程式中的一个。当然作为笑话的那部分是很多普通人根本不会懂的。至于元的部分我认为是麦克斯韦尔的方程式很著名，但也是众所周知很难懂，甚至是数学家也可能无法识别出来。明白了吧？

我们俩在他桌子旁面对面的坐下，但是谈话刚一开始，德怀尔就突然站起来，开始在白板上绘画。我也站了起来，感觉离近点会帮助我看清楚他潦草的字迹。他画了一组坐标图，一条轴线代表一片森林中舞毒蛾的数量，另一条轴线代表时间，他解释科学家如何估量生物数量大暴发。两次数量大暴发之间，舞毒蛾数量稀少得让人无法察觉，相反在数量大暴发的时候，每英亩里都会发现成千上万的卵块。每个卵块大约包含250颗卵，这会产出大量的舞毒蛾。他又画了一幅曲线图，这是一幅描绘舞毒蛾连续多年数量增加、减少的变化图。这图很像中国龙后背上的那条线，向上拱起之后向下滑，之后又拱起又下滑。他还画一幅NPV（核型多角体病毒）的颗粒草图。反映出NPV如何将自己包裹起来免受阳光直射及其他的环境压力。每个蛾茧都是一团结实的蛋白质，呈现多面形（并由此得名），这其中包含许多病毒粒子，像散落在水果蛋糕上星星点点的樱桃。德怀尔又画了一些图，画图的时候他向我解释这种穷凶极恶的病毒是如何传播的。

先前被传染病毒后死掉的毛虫，会在叶子上留下病毒包。一条健康的毛虫边爬边大口咀嚼，最终会将病毒包连同树叶一起吞下。一旦进入毛虫体内，阴险的病毒包会有秩序地打开，就像是分导式多弹头导弹在一座城市上空发射多个小型核武器一样。病毒颗粒分散开来，侵蚀毛虫的内脏细胞。病毒颗粒侵入到各个细胞核（又是因此得名），之后进行大量复制，细胞内产生新的病毒颗粒之后再进一步侵蚀其他细胞。“病毒在细胞间传播，最终感染大量细胞。”德怀尔说道。不久之后，毛虫基本上就是个会爬会吃的病毒包了，但还不会显出病态，它似乎不知道怎么算是病态。“如果它吃下够多的病毒包”，他接着说道，“它们会继续游荡继续吃树叶——但是大约10天、两周，有时甚至是三周长的时间之后，它便会溶化在树叶上。”他又用到了那个词，他在亚特兰大用到的那个词，既精确又生动：溶化。

“其他的毛虫也遭受着同样的命运。”在身体机能完全停止运行之前，病毒几乎将其完全耗尽。在这个过程的最后阶段，毛虫体内的病毒颗粒开始簇拥在一起，由于缺乏食物，它们团在一起，躲在防护包中，日出日落，光阴流逝。此时的毛虫体内满是病毒，已被消耗殆尽，只剩下一张皮。这张皮是由蛋白质和碳水化合物组成的，很结实且富有弹性，接着病毒会释放出一种特定的酶将这层皮溶解，毛虫像水气球一样撕裂开来。“它们自己吞食了病毒，”德怀尔说道，“又被病毒撕裂喷溅在了树叶上。”每条毛虫都被分解，剩下的仅仅是带有病毒的污迹，但很快

就会被下一条饥饿的毛虫大口吃掉，这是因为舞毒蛾数量大暴发致使其数量剧增。诸如此类。“另外一条毛虫出现，吃掉那片叶子，一周或是两周之后，”德怀尔说，接着又重复到，“这条毛虫也会被撕裂喷溅在树叶上。”

夏天里，这种“喷溅”会出现在五到六代的虫子身上，导致五到六波的传播，随着数量的递增，病毒在毛虫群体中流传开来。以低流行率开始——5%的毛虫被感染，到第一个秋天时感染率会增长到40%。幸存的毛虫变成蛾子，之后交配，但其生存的场所仍混杂着核型多角体病毒，有些遗留下来的病毒包不仅沾满了树叶，也沾满了雌蛾的卵块。第二年春天，大部分卵化出来的毛虫都会感染病毒。传染病的发病率急速上升，并超过了前一年的水平，“下一年的发病率会更高，”德怀尔说。在两年或是三年间，这种棘轮效应“基本上消灭整个舞毒蛾群体”。

毛虫都消失了，剩下的只有病毒。有时剩下的病毒非常多，他补充道：“你会看到这种灰白色的液体会顺着树皮往下滴。”下雨时，会从树上滴落泥浆状的液体，这是由溶解掉的毛虫和病毒组成的混合物，对此我当然是印象深刻。

这听起来像是埃博拉病毒，我说道。

“是的，你说得对。”他也耐着性子参加了几次同样的会议，读了一些我读过的书和报纸。

希望不是埃博拉病毒，我说。引起轰动的埃博拉病毒，噩梦般的埃博拉病毒，广为流传的一个版本就是传染者的内脏会化成液体，之后不断“往外渗透”。

他表示同意。我俩都认为这两种病毒让人毛骨悚然的程度是有差异的，被夸大的真实的病毒，都表现出核型独角体病毒的属性。“说到这病毒，人们喜欢说或是会说‘你研究的就是引起昆虫数量爆炸般激增的病毒！’”，他坚持认为“是将昆虫溶化”。

听他讲完这一情节，看完他画的图表，感受到了他的直率，羡慕着他T恤上麦克斯韦尔的公式，我提到了我此行的目的：我将其称之为类比。截止到上周，这个星球上的人口已达70亿，这看起来像是人类数量大爆炸。我们生活的环境人口密度大。看看香港看看孟买。我们有密切联系。再朝周边看看。香港距离1　200万人口的北京仅三个多小时的航

程。没有其他大型动物曾经拥有过这么大的数量。并且我们人类已经有了那种具有潜在毁灭性的病毒。有些病毒会让人感到不快，例如核型独角体病毒。那么……预测的病毒是什么样的？这种类比会有效吗？我们人类也盼望着像舞毒蛾种群那样消亡吗？

德怀尔并未仓促地承认这一点。他需要暂停，思考，以防出现单凭经验轻易做出推断。他做到了。之后我们开始讨论流感。

113

迄今为止我在本书中还未详谈过流感，但这绝不是说它不重要。相反，它很重要，很复杂，而且随时有暴发具有毁灭性的全球规模的大流感的可能性，下一个疾病大暴发很可能就是流感。德怀尔也这样认为，这也是他为什么提起它的原因，我想你还记得1918~1919年的流感导致大约5　000万人的死亡，而且至今也没有有效的预防手段，没有通用疫苗，没有完善的可以广泛使用的治疗方式，可以保证死亡和不幸不再发生。甚至在普通年份里，季节性流感也会在全球范围内导致300万人感染，25万人死亡。因此，往好了说流感是极其危险的，坏的时候是会引起世界末日。我留到现在才说仅仅是因为流感很容易使人想起关于动物传染病这一话题的一些结论。

首先，是基本要素。流感是由三种类型的病毒引起的，其中最最令人烦恼的以及传播最广泛的就是甲型流感。这种类型的病毒有一个共同的基因特性：单链核糖核酸基因组，这个基因组可以划分成8部分，用作11种不同的蛋白模板。换句话说，它们拥有8条独立的核糖核酸编码链，像8个连在一起的火车车厢，携带着11份可交付的不同货物。这11份可交付的货物是构成病毒结构和机能的分子。它们是由基因排列构成的。血凝素和神经氨酸酶是病毒包膜外表面的两个尖状突起物。这两种蛋白可以通过免疫系统来辨别，对侵入及离开宿主的细胞起着至关重要的作用，人们据此对甲型流感的各种亚型流感进行命名，例如：H5N1，H1N1等等。H5N1这个术语象征的是该病毒是由血凝素蛋白的亚型5与神经氨酸酶蛋白的亚型1结合在一起的。自然界中已经发现了16种不同的红细胞凝聚素及9种不同的神经氨酸苷酶。血细胞凝结素是打开细胞膜的关键，之后病毒才能进入，神经氨酸苷酶是病毒释放出去的关键。好的，到目前为止，已经理解了这段简单的文字了吧？那么与地

球上99.9%的人相比你对流感的了解更多了。奖励一下自己11月份的时候注射一剂流感疫苗吧。

1918~1919年流感大流行的时期，没有人知道什么引起了大流行（尽管有很多种猜测）。没人能找到这应受惩罚的疾病，没有人能看到它，没有人可以说出它或是了解它，因为当时病毒学刚刚开始出现。病毒分离技术还没有形成，电子显微镜也没发明出来。引发1918年流行病的病毒直到2005年才被确认是H1N1的变体。在这个过程的几十年中还出现了其他的流感大流行，其中就包括1957年的那一次，导致大约200万人死亡。另一次是1968年，被称为香港流感（因其暴发地得名），导致100万人死亡。到20世纪50年代末期，科学家们公认流感是一种颇为神秘的物群，具有高度多样化，有各种能力传染猪、马、白鼬、猫、家鸭、鸡和人。但是没有人知道流感是如何在野外存活的。

它们是人畜共患病吗？它们有传播源头吗？1961年时出现了一条线索，人们发现在南非死亡的大量燕鸥（Sterna hirundo，一种海鸟）带有流感病毒。如果是流感病毒致其死亡，那么根据定义燕鸥就不是传播源头；但是也许燕鸥的生活史中接触过传播源头。之后不久，一位来自新西兰的年青生物学家和一位澳大利亚的生物化学家一起外出散步，他们沿着新南威尔士海岸行走时看到了一些死鸟。

这两个人是好朋友，都喜欢户外活动。实际上，沙滩散步只是他们垂钓旅行的一部分。这位新西兰人是罗伯特·G·韦伯斯特（Robert G. Webster），为了完成其博士学位迁居到澳大利亚。那位澳大利亚人是威廉姆·格雷姆·拉威尔（William Graeme Laver），在墨尔本和伦敦完成学业，之后在麦克法伦·伯内特研究所做研究工作。拉威尔是个极富冒险精神的人，在伦敦拿到博士学位之后，他和妻子开车回到了澳大利亚，而没选择乘坐飞机。几年之后他和韦伯斯特才有了这次历史性的散步，发现了散落在沙滩上曳尾鹱（另外一种海鸟，属puffinus palificus）的尸体，并且开始思考（此时他们的脑子里还想着南非的燕鸥），这些鸟是否也是流感致死的呢。拉威尔几近兴高采烈地建议，到澳大利亚的大堡礁去为一些鸟类取样，以测定当地的鸟类是否携带流感病毒。没有人认为大堡礁正是流感的发源地。他们两个人可能只是钓钓鱼，晒晒太阳，享受这清澈碧绿的海水，之后再去继续他们的科学研究。拉威尔问他在堪培拉的澳大利亚国家大学的老板，是否可以出钱资助韦伯斯特和他进行这项研究。他老板回答到：“你一定是产生了幻觉，不要想着我的

钱，不要打我钱的主意，你不能打我钱的主意。”因此，他们向位于日内瓦的世界卫生组织呼吁。一位信任他们的官员给了他们500美元，在当时这笔钱确实不是笔小数目。拉威尔和韦伯斯特到了一个叫泰伦岛的地方，距昆士兰海岸线50海里远。他俩最终在曳尾鹱身上找到了禽流感病毒。

“我们找到了流感，在野生迁徙鸟类身上找到这种与人类流感有关的流感病毒。”罗伯特·韦伯斯特在40年后告诉我这件事。对于这件事，韦伯斯特很少在科学文献中提及，但我们谈话时他又详细地讲述了一下：确实如此，在我的帮助下，格雷姆·拉威尔发现了水鸟是流感的传播宿主。拉威尔现已离世，但是韦伯斯特博士仍很怀念他。

现在，罗伯特·韦伯斯特可以说是世界上知名的研究流感的科学家。他出生在新西兰的一座农场，研究微生物学，在堪培拉拿到博士学位后，与拉威尔一起工作，一起休闲。韦伯斯特1969年移居美国，在孟菲斯的圣犹大儿童研究医院工作，之后就长期居住在那儿（当然不包括他经常出差的时间）。我见到他时，他已快80岁了，但仍坚持工作，身体依然健硕，仍然奋战在流感研究的最前沿，每天都对来自世界各地的病毒信息做出回复。在医院的自助餐厅，他给我买了一杯浓咖啡，之后我们来到圣犹大一幢气派的大楼中，他的办公室就在这幢楼的楼上。办公室的墙上挂着两条装裱好的鱼（一条绿色的石斑鱼，一条漂亮的红色鲷鱼），好像是向格雷姆·拉威尔表示敬意。有一种东西使得流感具有不确定性，韦伯斯特说道，其属性好变。

他解释到，首先，这些重配都是随意的，多数出现了糟糕的组合，使得病毒繁殖能力降低。但是随机重配确实形成了变异。变异就是对可能性的探索、适应、进化。这就是为什么这是自然选择、自然适应和自然进化的基础。那也是流感成为多变病毒的原因，总是充满惊奇，充满新奇，充满威胁：如此多的突变，如此多的重现。突变经常发生导致病毒数量不断递增，病毒的外观及表现形式也发生了变化。因此每年秋天你都需要再多注射一支疫苗：今年的流感与去年的流感区别很大。基因重配使得流感病毒发生很大改观。重配带来的这些主要变革，出现了对人类具感染性却不是很熟悉的新的亚型病毒，最终导致病毒大流行。

但并非都仅仅导致人类疾病。韦伯斯特指出不同的亚型病毒对不同种类的宿主有不同的亲和性。H7N7在马群中传播很快。1961年南非出现的死燕鸥感染的是H5N3。只有携带H1、H2或H3的血凝集素的亚型

病毒才会导致人类流感的流行，因为只有这些类型的病毒才会在人与人之间传播特别快。猪是人类及鸟类之间传染禽流感的中间媒介，因此猪既感染了人类亚型病毒又感染了鸟类的亚型病毒。当一头猪同时感染了两种病毒（一种适应人类，另一种适应鸟类），那么这两种病毒之间就会出现重配。尽管野生水禽被认为是所有流感的本源，但是病毒已经在猪或是其他什么地方进行了重配（鹌鹑也常起到传播媒介的作用），等传染到人类的时候，病毒已经整合了H1、H2或H3外加其他10种必要蛋白，有些病毒就是从这种或是那种禽流感或是猪流感中借用的。其他带有H7、H5的亚型病毒偶尔会“试图”攻击人，韦伯斯特说道。到目前为止，所有病例都表明人感染的流感发作起来很严重。

“他们传染给人类，”韦伯斯特说道，“但他们并不具备传播性。”不会出现人传染人的情况。他们可能会使家禽大量死亡，传遍整个羊群，但是人类打喷嚏时不会传播。（鸟类之间传播流感主要是胃肠感染，借由粪口途径传播；一只生病的鸟将带有病毒的粪便排泄到窝里，或是谷仓前的空场地上，或是湖水里，或是河口处，另一只鸟在啄食或是在水里找东西吃的时候将其捡食。这可能就是南非燕鸥和澳大利亚海鸥遭遇病毒的方式。）那么你也曾处理过鸡，或是屠杀过鸭子，因此也受到感染。这多变的病毒群不断重配，下一个“攻击目标”可能会发生变化。结果，“此时，根本不可能，”韦伯斯特说道，“预测到下一次会是哪种流感病毒。”

但是有些还是值得提防的。有个关于H5N1的例证，就是我们熟知的禽流感。

禽流感第一次出现的时候，韦伯斯特在应对这种可怕的亚型病毒时发挥了至关重要的作用。1997年5月，一位3岁的男孩在香港死于流感，在其气管处抽样检查时发现了病毒。香港实验室的科学家没能确认这种病毒。之后男孩的一些病毒样本被送到了疾控中心，但是没有人能确定是何种病毒。当时一位荷兰科学家正在香港做访问，他获得了一点病毒，回到家之后立即对其进行研究。哦，我的天啊！这位荷兰科学家告知他的国外同事这种病毒像是H5，一种禽流感。“我们都不同意这种说法，认为不可能，”韦伯斯特回忆道，“因为H5是不会传染给人类的。我们认为是个错误。”它不是错误。值得警惕的是，这是首个被记录的纯鸟类流感病毒（不存在有重配引起的人流感病毒）的病例。11月份又出现了三例病例，这次韦伯斯特自己坐飞机到达香港。

这次医疗紧急事故出现在1997年，很不是时候，当时香港正在经历一次重大的政治过渡：由英国殖民地过渡到中国的特别行政区。公共机构尚不稳定，管理及人员不断变化，罗伯特·韦伯斯特发现香港大学的流感专家都不在岗。仍有更多的人感染病例出现，到年底时已达到18人，致死率为33%。这种亚型禽流感是高致命性的。但是它是怎么进行传播的呢？没有人追踪过它的起源，更别说研究它是否会在人与人之间快速传播了。“因此，我召集了在太平洋附近我培养的博士后们，”韦伯斯特说道，“告诉他们都到香港去。三天之内，我们在活禽市场找到了病毒。”

这是一个至关重要的开始。香港官员下令捕杀所有家禽（150万只）和关闭活禽市场，从而解决了迫在眉睫的问题。一段时间没有再出现感染病例，香港没有，其他任何地方也都没有。但这种恶劣的新病毒没有被根除，而是在中国沿海省份的鸭子间悄悄地传播。当地农村许多人会养鸭子，白天的时候会把它们放出去到稻田里找吃的。在这种情况下病毒很难被跟踪，更难消除，因为被感染鸭没有表现出任何症状。“鸭子就是特洛伊木马，”韦伯斯特告诉我。他的意思是，危险就这样秘密地潜伏着。野鸭可能会飞到你的稻田中，携带着病毒，污染了水，结果导致家鸭受感染。你的鸭子会显得很好，但是当你的儿子把他们带回家，在他们的小屋过夜，鸭子可能感染你的鸡。不久，你的鸡，你的儿子也会死于禽流感。

“鸭子是特洛伊木马，”他重复道。这是一个很好的比喻，生动而清晰，我还在他发表的一些作品中看到过这种说法。但今天他更具体：绿头鸭和针尾鸭。对于不同种类的鸟类这种病毒的致病性明显不同。“这取决于物种，”韦伯说，“一些鸭类死亡。斑头雁死了。天鹅死了。但是野鸭，特别是针尾鸭，会携带、传播病毒。”

六年后，在香港首次暴发的H5N1又回来了，一个家庭中有三人感染，两名死亡。正如我前面所述，这发生在“非典”第一声警报响起的时候，使确定病毒身份变得更加的复杂化。大约在同一时间，H5N1病毒开始出现在了家禽身上，范围涉及韩国、越南、日本、印度尼西亚和其他地方，造成许多鸡和至少几人死亡。它还随野生鸟类旅行到了距香港西北1　300英里的位于中国西部的青海湖，青海湖也成了流感传播的场所，韦伯斯特暗指他提到的斑头雁。

青海湖是迁徙水鸟的一个重要的繁殖地，水鸟的迁徙路径各不相

同，它们从那儿飞到印度、西伯利亚和东南亚。2005年4月和5月，在青海湖有6 000只鸟死于H5N1病毒。第一个受到感染的动物是斑头雁，但是这种疾病还袭击了赤麻鸭、普通鸬鹚和两种海鸥。相对于它们的体重，斑头雁的翅膀比体型更大，能很好地适应高原气候，在高海拔地区自由飞翔。它们在青藏高原筑巢。它们会迁徙越过喜马拉雅山。它们传播了H5N1。

“然后大概，”韦伯斯特告诉我，“野生鸟类携带它向西到了印度、非洲、欧洲等。”例如，2006年时到了埃及，给这个国家带来了极其严重的问题。“在埃及病毒无处不在。遍及商业家禽，遍及鸭群。”埃及卫生当局尝试给他们的家禽接种疫苗，疫苗进口自亚洲，但并未见到效果。“但令人惊讶的是，人感染病例不见增多。”在埃及受感染的人数足够高：2011年8月，确诊151例，其中52例死亡。自1997年以来，H5N1病毒出现后，世界上已知的人类禽流感病例中，这些数字超过了四分之一，死亡人数超过三分之一。但这里有一个关键的事实：埃及的病例几乎没有是人际传播的。那些不幸的埃及病人似乎都是直接从鸟类获得病毒。这表明该病毒还没有找到一个有效的方法实现人传染人。

根据罗伯特·韦伯斯特的说法，这一情况的两个方面是危险的。首先，埃及，考虑到其当前的政治动荡和不确定性，一旦流感暴发将可能无法阻止禽流感的传播。他担忧的第二点与全球流感研究人员和公共卫生官员看法一致：流感具有变异性，且人与受感染的鸟类接触时，病毒可能会偶然发现一种遗传配置使其在人际间快速传播。

“只要H5N1病毒在世界上存在，”韦伯斯特说，“就有暴发灾难的可能性。这是H5N1的真实情况。只要它传到了人群中，理论上它就有可能获得在人与人之间传播的能力。”他停顿了一下，“然后上帝会帮助我们的。”

114

像空中传播的病毒一样，这个话题在很大程度上是很容易讲述的。大多数人不熟悉“人畜共患”这个词，但他们听说过SARS、西尼罗河病毒和禽流感。他们知道有人挨过了莱姆病，有人死于艾滋病。他们听说过埃博拉病毒，知道这是一种可怕的病毒（尽管他们可能将其与大肠杆菌

混淆，大肠杆菌就是如果你吃错了菠菜也会使你丧命的一种细菌）。他们也模模糊糊地知道一些，也会担心。但是他们没有时间或是没有兴趣考虑很多科学细节。根据经验我可以说，有些人，如果他们听说你写一本关于这些事（关于可怕的疾病，关于致命病毒，关于大流行）的书，他们会请你直接切入正题，他们会问："我们都会死吗？"我毫无办法只好表示同意。

是的，我们都要死了。是的。我们都要纳税，我们终有一死。我们大多数人，可能会死于一些更常见的病毒而非最近出现在鸭或黑猩猩或蝙蝠身上的病毒。

由人畜共患病带来的危险是真实的，严重的，其不确定性程度也很高。罗伯特·韦伯斯特痛苦地告诉我，预测下一次流感大流行的性质和时间是毫无希望的。在那个系统中，很多的因素都是任意变化的，或者几乎都是随机的。就现在所有的疾病而言，预测仅是一个根据不足的命题，更有可能产生虚假的信心而非可信的信息。我已经询问过韦伯斯特以及许多其他著名的疾病科学家，包括一些研究SARS、埃博拉病毒、蝙蝠携带的病毒、艾滋病病毒、病毒进化的专家，同样的两个问题：（1）在不久的将来会出现一个新的疾病，毒性十足且传播性强，从而导致流感大流行，其规模会达到艾滋病或1918年流感那样大，最终导致成千上万的人死亡吗？（2）如果是这样，那这种大暴发会是什么样子，从何而来呢？在回答第一个问题时，有人说也许会发生，有人说很可能发生。回答第二个问题时，他们的答案主要集中在核糖核酸病毒上，特别是那些贮存宿主是某种灵长类动物的病毒。他们中没有一个对上述各项有争议，顺便说一下，如果有下一次大流行的话，它将会是人畜共患病。

在科学文献中，你发现大致相同的警告，也是非官方的推测。一位名叫唐纳德·S·伯克（Donald S. Burke）的德高望重的传染病流行病学家，现任匹兹堡大学公共卫生研究学院院长，早在1997年就曾做过报告（后来出版），报告中他列出了标准，暗示某些种类的病毒最有可能导致一个新的大流行。"第一个标准是最明显的：人类历史上近期的流行病，"伯克告诉他的听众。这指向其他病毒中的正黏液病毒（包括流感）和逆转录病毒（包括HIVs）等。"第二个标准是，有能力证明在非人类的动物种群中造成重大疫病。"这将再次关注正黏液病毒，还有副黏病毒家族，如亨德拉病毒、尼帕病毒、冠状病毒，再如，后来称为非典型性

肺炎的“非典”病毒。伯克的第三个准则是“内在进化”，意思是准备变异和再组合（重组），“一个病毒可能进入并在人群中造成流行”。他又以正黏液病毒、逆转录病毒、冠状病毒为例。“其中一些病毒，”他警告称，并特别指出冠状病毒，“应该被认为是严重威胁人类健康的。这些都是病毒具有高进化性并已证明有能力引发动物种群的流行病。”回想起来这是有趣的，因为“非典”疫情发生六年前，他已经成功预言。

最近，伯克告诉我：“我侥幸猜测中了。”他谦虚地大笑了一声，然后补充说，“预测”一词用在他一直在做的事显得过于夸张。

就像相信其他人活着一样，唐纳德·伯克这个说法是可以信任的。但精确预测是有难度的，但这不应使我们对此视而不见、准备不足，并且对新出现和再次出现的人畜共患病认为是宿命。不能这样。正如伯克所说，应该用实际行动替代预言，“提高科学依据来改善预备状态”。“科学依据”，他的意思是要明白应该关注哪个病毒组，现场功能指的是可以在遥远地方在溢出效应转变为区域性暴发之前将其检测出来，组织能力是指在控制疫情大流行之前就能控制其大暴发。除此之外，实验室工具和技巧迅速识别已知的病毒，尽快确定病毒的特性，迅速研发疫苗和治疗方法。如果我们不能预测即将到来的流感大流行或其他任何新病毒，我们至少可以保持警惕；我们可以做好准备，快速反应，我们可以以巧妙的方法和高度发达科学知识做出反应。

相当程度上，这样的事情已经由一些代表我们、并在疾病科学和公共卫生领域有先见之明的机构和个人完成。雄心勃勃的网络和项目已由世界卫生组织、美国疾病控制和预防中心、美国国际开发署、欧洲疾病预防与控制中心、世界动物健康组织和其他国家及国际机构创建，以解决出现人畜共患病的危险。因为担心潜在的“生物恐怖主义”，甚至是美国国土安全部和隶属于美国国防部的美国国防高级研究计划局（又叫作最黑暗的DARPA，其座右铭是“创造和预防战略突袭”）也参与进来。（因为美国早在1969年，就摒弃研究攻击性生化武器，大概是因为美国国防部高级研究计划局的疾病项目目前旨在预防，而不是创建流行病学的战略突袭。）这些活动被命名为：全球疫情警报和反应网络（缩写词GOARN，隶属于WHO），预测项目（隶属于美国国防部美国国防高级研究计划局），新兴流行病威胁项目（缩写为EPT，隶属于美国国际开发署），特殊病原体分部（SPB疾病），所有这些听起来像编程样板，但其中专门有一些人在病毒外传现场工作，以保证实验室工作人员可以

对新病原体展开快速的研究。私人组织，如生态健康联盟[由前寄生虫学家彼得·达斯匝克（Peter Daszak）领导，现在雇佣琼·爱泼斯坦在孟加拉国的坦尼帕和其他地方为他工作，阿莱克塞·穆拉为他在中国研究蝙蝠，比利·卡雷什在世界各地继续野生动物健康研究，等等]，也解决了该问题。有一个有趣的组织称为全球病毒预测行动组织（GVFI），由谷歌提供部分经费，由一个聪明的、有事业心的科学家纳丹·沃尔夫（Nathan Wolfe）所创建，该组织中有一个人的导师是唐·伯克。GVFI用一小块滤纸从猎人和其他居住在热带非洲和亚洲的人身上收集血液样本，之后用这些样品测试新病毒，系统地检测溢出现象，在下一次大流行蔓延之前将其阻止。沃尔夫从巴比尔·辛格和詹妮特·考克斯–辛格　（疟疾研究人员，研究人体中的诺氏疟原虫，还记得吗？）那儿学会了使用滤纸技术，20世纪90年代他作为研究生在现场在和他们一起工作。在梅尔曼公共卫生学院，隶属于哥伦比亚大学的伊恩·利普金（Ian　Lipkin）实验室是一个出色的中心，它开发新分子诊断工具。利普金，作为医生和生物学家，称他的工作是“发现病原体”和使用技术，如高通量测序（可以更快和更便宜地为成千上万的DNA样本排序），标记引物PCR仪（通过质朴分析法识别放大的基因组片段），格林片诊断系统，它可以同时检测数以千计不同的病原体。琼·爱泼斯坦从孟加拉国的狐蝠身上提取血清，阿莱克塞·穆拉在中国南部蝙蝠身上提取血样，其中的一些样品直接送到伊恩·利普金。

这些科学家们保持警惕。他们是我们的哨兵。他们注视着病原体传播的界限。他们之间互相联系使病毒研究成效显著。当未来小说中提到的病毒从一只黑猩猩、蝙蝠、老鼠、鸭子，或者一个短尾猿传播给一个人，也许从这个人再传给另一个人，随即开始引发小范围内人的致命疾病，他们会发现那病毒——我们希望不论怎样他们会发现——并立刻引起警觉。

不管之后发生什么事，都将取决于科学、政治、社会习俗、舆论、民意和其他形式的人类行为，都取决于我们公民如何做出回应。

所以在我们做出回应之前，要么平静要么歇斯底里，要么智慧要么愚蠢，我们应该在一定程度上理解基本要素和动态情况。我们应该明白，最近暴发的这些新的人畜共患病，以及以前发生过的人畜共患病的复发及扩散，只是一个更大的模式中的一部分，而人性应该对这种模式的生成负责任。我们应该认识到，它们反映了我们正在做的事情，而不

只是发生在我们身上的事情。我们应该明白，尽管一些人为因素可能看起来几乎不可阻挡，但其他因素是在我们的控制范围之内的。

这些专家提醒我们警惕这些因素，而且给这些因素列个名单非常简单。人口数量已经增加并超过70亿。在增长趋势变缓之前，我们正大踏步朝着90亿人口数量迈进。人类居住的许多城市都存在人口密度高的问题。我们已经占据并进一步占据地球上最后的大森林和其他野生生态系统，破坏了这些地区的物理结构和生态社区。人们开出一条穿越刚果的路。人们开出一条穿越亚马逊的路。人们开出一条穿越婆罗洲的路。人们开出一条穿越马达加斯加的路。人们开出道路穿越新几内亚和澳大利亚东北部。毫不夸张地打个比方，人们摇摇树之后树上的东西就掉光了，就是这样的轻而易举。在当地，人们杀死、吃掉许多野生动物。人们定居在这些地区、建立村庄、开设劳动营，建造城镇、从事采掘业、建造新城市。人们带来家养动物，用家畜取代野生食草动物。就像人类自身繁衍增长一样，人们不断繁殖家畜，进行大规模的生产，包括成千上万的牛、猪、鸡、鸭、绵羊、山羊，更不用说数以百计的竹鼠和棕榈猫，全都被局限在畜栏中，在这样的条件下，使得这些家养的和半家养的动物从外部获得传染性病原体（如蝙蝠在畜栏上栖息），病毒互相传染，并为病原体进化出新的形式提供充足的机会，其中一些能够传染人类和家牛或鸭子。人们给这些家禽注射预防剂量的抗生素和其他药物，这么做并不是想治愈它们的疾病，而是为了促使其体重增加并维持其身体健康，最终可以实现以高价销售和宰杀的目的，这样做助长了抗药性病菌的进化。人们以高速度从远隔千里的地方进出口牲畜。人们进出口其他活生生的动物，尤其是灵长类动物，用于医学研究。人们进出口野生动物作为外来宠物。人们进出口动物皮毛、违禁的丛林肉、植物，其中一些便携带有秘密微生物。人们外出旅游，在城市和大陆之间移动的速度比运输牲畜的速度还要快。人们待在有陌生人打喷嚏、呕吐过的酒店里。餐厅的厨师可能在处理我们的扇贝之前刚刚屠宰过一头豪猪。我们参观亚洲的猴子寺庙，印度的动物市场，南美洲风景如画的村庄，新墨西哥布满灰尘的古迹，荷兰的乳制品城镇，非洲东部的蝙蝠洞穴，澳大利亚的赛马场——呼吸当地的空气，喂当地动物，触摸当地的物品，与友好的当地人握手——然后我们跳上飞机飞回家。我们被蚊子和蜱虫叮咬。我们用碳排放改变全球气候，这可能反过来改变那些蚊子、虱子生存的纬度范围。大量的普遍存在的人体为微生物的入侵提供了一个千载难逢的机会。

我刚才提到的一切都局限在这个题目之内：生态学与人畜共患病的进化生物学。生态环境提供了病毒对外传播的机会。进化抓住机遇，探索可能性，并帮助病毒外转化成大暴发。

一个了不起的但乏味的历史巧合是疾病的细菌理论与达尔文进化论大约在同一时间，即19世纪晚期，了不起是因为两大理论互相支持，乏味是因为二者的协同作用拖延了很久，受到进化思想的极大影响，病菌学说被搁置了60年。现代形式的生态思维，甚至出现更晚，同样由疾病科学慢慢接受。另一个新兴学科，分子生物学，直到20世纪下半叶才形成。早期的医学界人士可能已经猜到，黑死病或多或少与啮齿动物有关，但他们不知道传播方式或传播原因，直到1894年，香港发生流行病，亚历山大耶尔森（Alexandre Yersin）在老鼠身上发现了鼠疫杆菌。但这并未说明传染给人类的途径，直到几年后保罗–路易斯·西蒙（Paul-Louis Simond），发现病菌是由鼠蚤传播的。炭疽热是由另一个细菌造成的，由于能杀死牛和人类而闻名，仿佛是自然发生的，而非病毒传播所致，直到1876年科赫证实并非如此。狂犬病更加清楚地显现出病毒传染给人类是有媒介的——特别是疯狗——巴斯德在1885年引入了狂犬病疫苗，给被狗咬的男孩注射，使其幸存下来。就狂犬病病毒本身而言，它远小于细菌，因此当时无法直接检测到或是追溯到野生食肉动物身上，直到多年之后，人们才能做到这一点。20世纪早期，洛克菲勒基金会和其他机构的疾病科学家构想出雄心勃勃的目标，即完全根除一些传染性疾病。他们努力与黄热病做斗争，花费数百万美元，经过多年的努力，但最终仍是失败。他们试图根除疟疾，但最终仍是失败。后来他们又试图根除天花，这次成功了。为什么？这三种疾病之间的差异多而复杂，但最重要的差别可能是，天花既不属于贮存宿主也不属于带菌者。其生态学原理很简单。它存在于人类——而且仅存在于人类——因此更容易消除。开始于1998年的根除脊髓灰质炎的运动，是由世界卫生组织及其他机构组织的，这就是个现实的尝试，它与天花有同样的原因：小儿麻痹症不是人畜共患病。现在疟疾又成了被根除的目标。2007年比尔和梅林达·盖茨基金会宣布，设定一个新的长期计划来消除这一疾病。这是一个令人钦佩的目标，一个慷慨又富有想象力的梦想，但有人想知道盖茨夫妇和他们的科学顾问是怎样提议来应对诺氏疟原虫的。你是通过杀死它的宿主来消灭寄生虫，还是用某种疗法来治疗宿主、治愈婆罗洲丛林中的每只猕猴呢？

有关人畜共患病有益人体健康的方面是：它们提醒我们，就像是圣

弗朗西斯（St.　Francis）做的那样，它们是我们人类是离不开的自然世界。事实上，没有“自然世界”，这是一个不好的和人造的短语。只有世界。人类是这个世界的一部分，埃博拉病毒、流感和艾滋病，尼帕病毒、亨德拉病毒、SARS、黑猩猩、蝙蝠、棕榈猫和斑头雁，还有下一个还没有检测到的凶残的病毒都是这世界的一部分。

我不是说这些不能根除的人畜共患病会使你绝望和沮丧。我也不想因为病毒的恐怖而使你提心吊胆。写这本书的目的不是让你更担心。写这本书的目的是让你更聪明。这是人类与天幕毛虫和舞毒蛾最大的差异。与他们不同，我们可以很聪明。

在芝加哥谈话时，格雷格·德怀尔也说到这一点。他曾研究过所有著名的解释疾病在人类暴发时的数学模型——这些模型是由安德森、梅、科马克和麦克肯德科，乔治·麦克唐纳，约翰·布朗尼，还有其他人提出的。他已经注意到个人行为对传播速度的影响。他已经认识到，作为个人人们所做的，作为个体，做飞蛾所做的，对$R0$这个参数有很大的影响。例如，艾滋病病毒的传播，德怀尔说，“取决于人类的行为”。谁会有争议呢？这是已经被证明的。可以查阅美国同性恋男性中传播速度的变化，乌干达平民中的传播速度的变化，或是泰国性工作者中的传播速度的变化，你就可以得出同样的结论。SARS的传播，德怀尔说，似乎在很大程度上取决于超级传播者——他们的行为，以及他们周围人的行为，都是各不相同的。数学生态学家的用“异质性”这个术语来描述各种各样的行为，德怀尔的模型表明了异质性的行为，甚至是森林昆虫的异质行为，还有人类的异质行为，对于阻止传染病的传播是非常重要的。

“如果你保持平均的传播速率，”他告诉我，“只是增加异质性本身就会减少总体的感染率。”这听起来很枯燥。这意味着个人努力、个人识别、个人选择在避免灾难上都能产生巨大的效应，从而减小席卷整个族群的可能性。单个舞毒蛾可以继承一种稍微出色的能力以避免啃食叶子时吞掉NPV。一个人可以选择不喝椰枣汁、不吃黑猩猩、不将猪圈建在果树边、不徒手清理马的气管、不在没有保护措施下与妓女发生性行为、不在射击场与他人共用针头、咳嗽时捂着嘴、感觉不适时不登上飞机，或不将自己养的鸡和鸭子关在一个笼子里。“人们做的任何一件小事，”德怀尔说，如果这使他们不同于他人，不同于大众行为的理想化标准，“将会减少感染率。”这是在我要求他考虑我提出的那个类比之后，他仔细考虑了半个小时之后才给出的答案。

“舞毒蛾只有这么多的方式可以展现出它与众不同之处，”他最后说，“但是人类展现自身与众不同的方式确实非常的多，尤其是他们的行为。好。回到你的问题上。问题是，人类是聪明的这有多重要？所以，我想我真的想说，非常重要。现在我不再仔细考虑这件事。我认为这件事真的很重要。”

然后他带我进入了大楼的地下室，让我看到了他工作的实验部分。他打开被他称为“肮脏的房间”的门，走进房间，打开一个细菌培养器，拿出一个塑料容器，并向我展示了感染NPV的舞毒蛾幼虫。我看到了什么样子才叫“喷溅”在叶子上。

115

屹立在邻居房子前的那两棵巨大的榆树，现在只剩下一棵。另一棵大约在四年前死亡，自身衰老，又遭遇旱灾、蚜虫侵扰。一位签约树艺家带着他的员工，开着卡车来到这里，把它伐倒，树枝一一断开，树干也断成了一段段的。对于苏珊来说这是悲伤的一天，对我来说也是如此，在这棵雄伟的硬木树的树荫下我们生活了将近30年。甚至大到足以做咖啡桌的树桩也消失了。它被磨树桩的砂轮机磨碎之后由草覆盖住了。那棵树已经不在了，但是人们还都记得它。因为这棵树被砍倒，社区优美环境也受到了影响。但这也是没有办法的。

另外一棵大榆树依然在这里，庄严地笼罩着我们的小街道。在树的腰部，绕着灰褐色的树皮，是一片污渍——一个条带状的污点，印证了二十年前人们用有毒的黏性物对付天幕毛虫时留下的痕迹，也见证了天气和时光留下的不可磨灭的印记。毛虫早已离去，除非是另一次大暴发才会再次出此案，但这个标记就是它们当年的记录。

在蒙大拿的家中，每天我都会走过那棵树。我会注意到那深色的印记。我会想起毛毛虫，它们是如何大量涌入，之后又消失。特定环境对它们有益。但是发生了一些事情。也许运气是关键因素。也许是环境。也许是它们的绝对密度太大。也许是遗传学。或许是行为。现在，当我看到树上的痕迹，我便会想起格雷格·德怀尔告诉我的：所有一切都取决于人的行为。